

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 130

Contribution à l'Étude et au Traitement
des

HÉMATÉMÈSES

au cours des splénomégalias

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 16 Janvier 1933

PAR

Marcel-Marie-Étienne TOUYA

Né à PAU (Basses-Pyrénées), le 30 octobre 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	Président.
		DUVERGEY, professeur.....	Juges.
		PAPIN, agrégé.....	
		DUBECQ, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

3-6, Place Saint-Christoly

1933

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 130

Contribution à l'Étude et au Traitement
des

HÉMATÉMÈSES

au cours des splénomégalias

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 16 Janvier 1933

PAR

Marcel-Marie-Étienne TOUYA

Né à PAU (Basses-Pyrénées), le 30 octobre 1906.

Examineurs de la Thèse	{	MM. GUYOT, professeur.....	<i>Président.</i>
		DUVERGEY, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		PAPIN, agrégé.....	
		DUBECQ, agrégé.....	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

3-6, Place Saint-Christoly

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE,
DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER.

PROFESSEURS

MM.			MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDERODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM. MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).
LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.			MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

MM.			MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac..	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			
id.....	Clinique dentaire.....		

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE VENEREE
DE MON GRAND-PERE

Qui fut si bon pour moi.

A MON PERE — A MA MERE

Faible témoignage de reconnaissance et
d'admiration, pour tout ce qu'ils ont
fait pour moi et pour le magnifique
exemple qu'ils m'ont donné.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR L'ABBÉ DICHARRY

Professeur à l'Institution Notre-Dame-du-Sacré-Cœur à Dax.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL COURBOULES

*Professeur agrégé du Val-de-Grâce,
Chirurgien des Hôpitaux militaires,
Médecin-Chef de l'Hôpital R. Picqué,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR H.-L. ROCHER

*Professeur de Clinique chirurgicale infantile et orthopédique
à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Membre des Sociétés internationales de chirurgie et d'orthopédie,
Membre correspondant de la Société nationale de chirurgie,
Membre des Sociétés italienne et belge d'orthopédie,
Membre des Sociétés de pédiatrie de Paris et de Madrid,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F. PAPIN

*Chargé du Cours complémentaire opératoire
à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-André,
Membre correspondant de la Société nationale de chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre.*

Qui nous inspira le sujet de cette thèse
et que nous sommes heureux de remercier
de toute sa bienveillance à notre
égard.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUYOT

*Professeur de Clinique gynécologique,
à la Faculté de médecine de Bordeaux,
Chirurgien des Hôpitaux,
Membre correspondant de la Société de chirurgie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Décoré de la Croix de guerre et de l'Ordre de Saint-Anne de Russie,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui nous a toujours témoigné dans
son service un bienveillant et affectueux
intérêt;

Il nous fait, aujourd'hui, le grand hon-
neur de présider notre thèse;

Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre respectueuse gratitude.

Contribution à l'Étude et au Traitement
des
HÉMATÉMÈSES
au cours des splénomégalies

INTRODUCTION

Lorsqu'un individu a recours aux soins d'un médecin parce qu'il vient de vomir une quantité de sang appréciable, deux cas peuvent se présenter : ou bien cet individu est déjà malade, et alors l'hémorragie n'est qu'un épiphénomène au cours d'un état pathologique déjà connu, ou bien il se trouve dans un état de santé en apparence satisfaisant, et dans ce cas l'hématémèse est un syndrome révélateur.

En effet, dans le premier cas, l'histoire de dyspepsie hyperchlorhydrique et la périodicité caractéristique des douleurs permettront de penser qu'un ulcère gastro-duodénal est responsable du vomissement de sang; tandis que l'on songera plutôt à un cancer de l'estomac lorsque ce seront des symptômes d'hypochlorhydrie non accompagnés — pendant un certain temps du moins — de crises douloureuses, qui auront auparavant attiré l'attention du malade.

De même, il sera, en général, possible de rapporter une hématomérose à une cirrhose hépatique, grâce à la connaissance des antécédents éthyliques, paludéens, syphilitiques, que présente le malade; à une gastrite éthylique, en songeant aux signes de gastrite chronique accompagnés de pituite matinale caractéristique; à l'asystolie, grâce aux symptômes de déficience cardiaque présentés par le patient; aux maladies infectieuses ou toxiques — ictère grave, endocardite infectieuse, scorbut, purpura hémorragique, peste, fièvre jaune, intoxications phosphorée ou arsenicale, urémie à forme digestive ulcéreuse, etc., — ainsi qu'aux affections des annexes (appendicite, cholécystite), ou aux affections intestinales diverses, causes possibles de cet accident, grâce à la constatation de leurs symptômes propres.

Dans le deuxième cas, au contraire, l'hématomérose n'est plus un simple signe faisant partie d'un tableau clinique déjà reconnu : elle est le syndrome qui effraye le malade, amène le médecin et attire l'attention de l'un et de l'autre sur l'existence d'une affection qu'ils ignoraient jusqu'à ce jour : c'est justement cette évolution si spéciale de la maladie qui constitue toute la difficulté du problème.

La première idée qui vient normalement à l'esprit du praticien est qu'une ulcération latente vient d'ouvrir un vaisseau dans la cavité gastrique et a provoqué de ce fait une gastrorragie. Or, il faut reconnaître, que fort souvent il y a lieu de faire des réserves quant au bien-fondé de cette hypothèse, car on peut rencontrer des hématoméroses si importantes, qu'elles peuvent être rapidement mortelles, chez des malades dont le tractus digestif ne présente pas la moindre lésion ulcéreuse.

Les maladies de la rate, désignées sous le nom de splénomégalias primitives, peuvent réaliser d'une manière parfaite ce syndrome effrayant. Aussi, il faut toujours rechercher dans des cas semblables si une splénomégalie méconnue n'est pas la cause de l'hématomérose qui vient de se produire.

Apporter notre tribut aux travaux de ceux qui ont déjà

attiré l'attention sur les accidents de cet ordre, et ceci à l'occasion d'un cas très caractéristique, tel est le but de notre modeste travail. Aussi nous ne nous bornerons pas à examiner les points particuliers de l'observation qu'il nous a été donné de recueillir dans le service de M. le Professeur agrégé Papin, mais nous étudierons d'une manière générale : les splénomégalias auxquelles on peut rapporter ces hématomèses; l'aspect clinique que présentent ces dernières, ainsi que leur pathogénie; le traitement, enfin, qu'il y a lieu de leur opposer.

CHAPITRE PREMIER

ORDRE DE FREQUENCE DES HEMATEMESES D'ORIGINE SPLENIQUE PAR RAPPORT AUX HEMATEMESES EN GENERAL

Avant de commencer l'étude proprement dite des hématoméses et des splénomégaties qui les provoquent, il nous a paru intéressant de chercher dans la littérature médicale des communications signalant l'ordre de fréquence des hémorragies gastriques d'origine splénique, par rapport à celles relevant des autres causes en général.

Parmi les résultats publiés au cours des dernières années, il en est que nous avons jugés assez caractéristiques, parce que portant sur un nombre d'examen élevé et parce qu'ayant été acquis au cours d'études ayant un but analogue à celui que nous poursuivons.

Miller, dans un article contenu dans le numéro de janvier 1929 du *Pennsylvania medical Journal*, examine 151 cas d'hématémèses, et il trouve que, dans 9 p. 100 des cas, ces hématémèses ont été causées par une « splenic anemia », terme qui, pour les Américains, désigne les splénomégaties en général et souvent la maladie de Banti.

Dans le numéro du 7 mai 1932 du *Journal of the American medical Association*, Andrews et Rivers publient une statistique portant sur une liste de 668 examens pratiqués sur des malades amenés à l'hôpital pour des hématémèses. Voici ces résultats :

Ulcère gastro-duodénal.....	421	63,00	p. 100
Ulcère secondaire ou récidivant....	92	13,80	»
Cancer de l'estomac.....	84	12,60	»
Myome bénin.....	1	0,15	»
Lésion du pylore.....	1	0,15	»
Lésion syphilitique avec retentissement sur le foie.....	1	0,15	»
Adénome du duodénum.....	1	0,15	»
Fistule cholécysto-duodénale.....	2	0,30	»
Cirrhose du foie.....	12	1,80	»
« Splenic anemia » (splénomégalies, mal. de Banti).....	18	2,70	»
Hémorragies consécutives à splénecto- mie.....	4	0,60	»
Cholécystite.....	13	1,90	»
Ictère hémolytique.....	1	0,15	»
Hémophilie.....	1	0,15	»
Purpura hémorragique.....	1	0,15	»
« Indeterminate » (causes inconnues)...	15	2,20	»

On voit que les splénomégalies — « splenic anemia » — sont, de toutes les affections extra-gastriques, celles qui se manifestent le plus souvent par des hématémèses. Il y a lieu de noter, en outre, que cette statistique a été établie dans un milieu strictement chirurgical où les malades étaient envoyés avec des diagnostics déjà assez précis pour y être opérés.

D'autre part, dans une communication sur « l'origine des hématémèses », MM. A. Guttman et J. Demole ont publié, en avril 1932, une statistique portant sur 100 malades venus pour hématémèses à leur consultation médicale de la clinique chirurgicale de la Salpêtrière. Nous n'en donnerons que les principales caractéristiques :

Affections gastro-duodénales :

Ulcères, 19;

Cancers, 3;

Divers, 2;

Dyspepsie non ulcéreuse, 34;
Gastrites (p), 7;
Hépatiques, 6;
Anciens opérés, 8;
Indéterminés après tous examens, 21.

Comme ne manquent pas de le faire les auteurs de cette communication, il y a lieu de noter que cette statistique a été établie au cours de la consultation médicale d'une clinique chirurgicale : Ceci explique que ses renseignements soient divergents de ceux communiqués par Andrews et Rivers, qui avaient été recueillis dans un milieu exclusivement chirurgical.

MM. Guttman et Demole ne signalent aucune hématomérose due à une cause splénique, mais il serait intéressant de savoir si, précisément, parmi ces 21 cas d'hémorragies dont ils ne purent déterminer l'origine, certaines n'étaient pas déclenchées par une splénomégalie.

Déjà, en 1917, comme conclusion à sa célèbre communication, où il citait l'histoire d'un malade qui avait été opéré quatre fois pour ulcus en raison d'hématémèses répétées et qui ne fut définitivement guéri que par une splénectomie. l'Américain Balfour attirait l'attention des médecins sur l'opportunité qu'il y avait à incriminer la rate dans les cas d'hémorragies gastro-duodénales répétées, non attribuables à des ulcères gastriques ou duodénaux, et cela, même dans les cas où la clinique ne permet pas de déceler une splénomégalie.

C'est là, encore, l'opinion de M. Abrami, qui déclare que « dans ce groupe des « gastrorragies cryptogéniques » il y a lieu de faire une part importante aux hémorragies d'origine splénique », car, dit-il, « la splénomégalie peut ne pas exister au début et ne devenir appréciable que bien des années après les premières hématoméroses ».

A l'appui de cette affirmation, il cite une observation caractéristique : un homme de 43 ans, fit, sept ans auparavant,

sans aucun prodrome, une hématoméose et un melæna foudroyants, qui firent penser à un ulcère duodénal. L'intervention montra l'intégrité absolue de l'estomac et de l'intestin. La rate elle-même parut normale au cours de l'exploration. Trois ans plus tard, nouvelle hématoméose importante : l'examen clinique et radiographique ne décèla rien encore. Il y a trois mois, nouvelle hématoméose : le radiologiste constata aux rayons X l'intégrité du tube digestif, mais aussi la présence d'une ombre splénique très augmentée : l'examen clinique confirma l'existence d'une splénomégalie.

Comme conclusion à cette observation, M. Abrami ajoute que « bien que nettement hypertrophiée, la rate peut n'être pas perceptible ». Ceci s'explique du reste fort bien, car, après une hématoméose, la rate diminue fatalement de volume à la suite de la décharge sanguine, généralement abondante, et ceci d'autant plus qu'elle est moins scléreuse.

Voici, enfin, les résultats d'une statistique purement médicale, établie dans un service spécialement orienté vers la pathologie du foie, ce sont ceux publiés en mai 1932 par M. E. Chabrol :

Sur un total de 50 hématoméoses sans participation gastroduodénale, il trouve 10 fois une hypertrophie importante de la rate, isolée ou associée à une cirrhose hépatique.

Mais, tandis que MM. Guttman et Demole ne trouvèrent que 21 cas dans lesquels il leur fut impossible d'attribuer une cause à des hématoméoses qu'ils eurent à constater, M. Chabrol déclare posséder 40 observations, au minimum, où ces hématoméoses surviennent sans modifications objectives du tube digestif du foie ou de la rate.

Ici encore, il y aurait lieu de se souvenir des judicieuses réserves faites par M. Abrami au sujet des constatations de MM. Guttman et J. Demole et de se demander si certaines de ces 40 hématoméoses, dites « essentielles », ne relèveraient pas d'une tare splénique plus ou moins latente...

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite).

(Recueillie dans le service de M. le Professeur agrégé PAPIN.)

Mme M. G..., 53 ans, est envoyée à l'hôpital par son médecin, qui, à la suite des hématémèses qu'elle a faites, a porté le diagnostic d'ulcus.

Il y a deux ans déjà, après une période de surmenage, la malade fut prise vers 3 heures de l'après-midi d'une envie de vomir; le vomissement qui en résulta se fit sans douleurs, vomissement de sang très abondant que la malade évaluait à 1 litre au minimum.

Un vomissement semblable au premier se produisit dans la nuit suivante et fut suivi d'un 3^e le lendemain matin.

A ce moment, elle fut déjà envoyée à la consultation de M. le Professeur agrégé Papin avec le diagnostic d'ulcus. Les divers examens faits alors — tant cliniques que radiologiques — ayant été négatifs et l'histoire de la malade ne semblant pas celle d'une ulcéreuse; on ne fit pas d'opération, mais l'on s'en tint au traitement médical.

Depuis cette époque, l'état de la malade fut satisfaisant, l'appétit bon et il n'y eut aucun signe gastrique. Cela dura deux ans.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, la patiente se sentit fatiguée, beaucoup plus que d'habitude. L'appétit diminua, et, brusquement, la malade fut de nouveau prise d'envie de vomir : une hématémèse s'ensuivit. Deux autres vomissements suivirent au cours de la même journée, très abondants et toujours non accompagnés de douleurs. A la suite de ces accidents, apparut pendant trois jours du méléna mettant la malade en danger de mort.

Puis tout rentra dans l'ordre, malgré une grande hyposthénie dont se plaignait la malade.

Examen le 6 juillet 1932, à l'entrée de la malade à l'hôpital.

Abdomen : aucune contracture, aucune tumeur palpable; pas d'ascite; rate percutable.

L'examen général de la malade ne signale rien de particulier.

Examen radiologique (Docteur Guichard). — A l'examen, sans préparation de l'abdomen, le foie apparaît plutôt petit. La rate, visible en radioscopie, paraît grosse.

Après l'absorption de bouillie opaque, on trouve une image gastrique allongée et nettement repoussée vers la ligne médiane, vraisemblablement par la présence de la rate.

Aucune image pathologique au niveau des courbures de l'estomac et aucun point douloureux.

L'évacuation est assez lente, par suite d'une traversée duodénale qui apparaît de petit calibre et un peu postérieure.

Examen des urines :

Albumine, traces;

Sucre, 0;

Acétone, 0.

Urée sanguine : 0 g. 15.

Hématologie :

9 juillet :

Hématies, 4.180.000.

Leucocytes, 4.600.

Temps de saignement, 1 m. 30 s.

Temps de coagulation, 6 minutes

12 juillet :

Hématies, 3.860.000.

Leucocytes, 3.200 :

Poly, 67 p. 100.

Eosino, 5 p. 100.

Grand mono, 4 p. 100.

Lympho, 24 p. 100.

Hémoglobine, 70 p. 100.

Diminution des globulins.

On porte alors le diagnostic probable de maladie de Banti.

Intervention (le 21 juillet). — Splénectomie pratiquée par M. le Professeur agrégé Papin.

Anesthésie : éther.

Incision sous-costale parallèle au bord costal gauche. La rate présente un aspect violet grisâtre, avec quelques taches grisâtres punctiformes. Son pédicule vasculaire est court : la veine sinueuse est de la grosseur du pouce; de plus, on a l'impression que cette veine, qui est thrombosée, est très friable, ce qui oblige à beaucoup de précautions pendant la splénectomie. La face externe de la rate commence à contracter des adhérences assez nombreuses avec le diaphragme. On pénètre d'abord dans l'arrière cavité des épiploons, de manière à se faire jour sur le pédicule. On fait l'hémostase du pédicule, puis on extériorise la rate et on l'enlève.

Le volume de celle-ci est augmenté du tiers environ.

Suites opératoires. — Pendant les quatre ou cinq jours qui suivirent l'intervention, la température monta à plus de 39 degrés, avec un pouls rapide et sans aucun phénomène abdominal.

Au 5^e jour, petit foyer de broncho-pneumonie droite.

Hématologie :

25 juillet :

Hématies, 3.840.000.

Leucocytes, 34.000 :

Poly, 80 p. 100.

Eosino, 2 p. 100.

Grands mono, 2 p. 100.

Lympho, 16 p. 100.

1^{er} août :

Hématies, 3.250.000.

Leucocytes, 24.000 :

Poly, 76 p. 100.

Grands mono, 2 p. 100.

Lympho, 22 p. 100.

8 août :

Hématies, 3.060.000

Leucocytes, 17.000 :

Poly, 72 p. 100.

Grands mono, 4 p. 100.

Lympho, 24 p. 100.

Le 10 août apparaît par la plaie opératoire un écoulement d'ascite. L'état de la malade s'aggravant rapidement, la famille la ramène à son domicile, où elle succombe dans la cachexie séreuse le 22 août.

Examen anatomo-pathologique de la rate (fait par M. le Professeur Sabrazès). — Les territoires situés dans les travées capsulaires montrent des tronçons d'origine collagène, qui présentent à l'H. E. S., une hémateinophilie. Phénomènes de calcification avec dégénérescence du collagène. Ces productions montrent des hérissements, des grumeaux noirs sur les préparations à l'H. E. S., des formes pseudo-mycelliennes; mais on a plutôt l'impression d'une dégénérescence du tissu collagène des espaces intertrabéculaires et du tissu voisin plutôt que d'un mycellium, encore qu'il soit difficile de se prononcer sur cette question; on voit des formes de segmentation des tronçons pseudo-mycelliens et beaucoup de foyers nécrotiques.

Dans cette rate, on note une sorte de sclérose hypertrophique. Tous les éléments du réticulum sont épaissis, et du collagène s'est substitué à la réticuline. Dans ce réticulum, beaucoup de cellules à type de fibrocyte, d'autres de monocytes et de lymphocytes emprisonnés dans le réticulum. Les sinus sont effacés.

La pulpe rouge n'a pas l'aspect caverneux normal : fibro-adénie intense. Les corpuscules de Malpighi sont étalés. Les vaisseaux centraux sont effacés. Les bords des corpuscules de Malpighi présentent de la fibro-adénie; au milieu des corpuscules, on ne voit pas de centre germinatif. Le tissu lymphocytaire est tassé et se présente sous la forme de pro-lymphocytes. La capsule est épaissie et inégale : c'est au niveau de la corticalité que se trouvent des îlots nécrotiques.

La vascularisation de la rate est très réduite, non seulement dans les travées, mais dans la pulpe blanche et dans la pulpe rouge. Il n'est pas rare de trouver dans les vaisseaux des phénomènes nécrotiques. Les parois vasculaires sont impliquées dans ces fentes, et la lumière des vaisseaux est comme démolie; le sang de ces vaisseaux est très altéré. On y trouve de la lymphocytose.

Pas de signes d'évolution maligne, ni de lymphadénose, ni de myélose, ni de granulomatose.

En résumé, les *modifications de cette rate peuvent entrer dans la catégorie de ce qu'on appelle maladie de Banti.*

Néanmoins, c'est une forme plus pauvre en réticulocytes et en macrophages en évolution histiocytaire que certaines autres modalités de la maladie de Banti.

Dans les frottis, on ne trouve que des lymphocytes et des histiocytes monocytaires.

OBSERVATION II (Résumée).

(L. LANGERON, *Hématémèses au cours d'une maladie de Banti.*)

Mlle T..., 32 ans, vient à l'hôpital pour des troubles gastriques rattachés par son médecin à un ulcère gastrique.

Aucun antécédent personnel ou héréditaire.

Depuis 1920, grande asthénie.

En 1925, douleurs à siège épigastrique apparaissant irrégulièrement après des repas : plutôt pesanteurs que douleurs.

Parfois, des vomissements aqueux viennent mettre fin à cette sensation de pesanteur. A noter aussi, des alternatives de diarrhée et de constipation opiniâtres.

Brusquement, au début de 1928, survient une hématomatémèse très abondante, évaluée par la malade à plus de 1 litre de sang.

La malade est envoyée par son médecin chez un radiologiste, qui déclare qu'elle est atteinte « d'ulcère gastrique du tiers inférieur de la grande courbure, avec image lacunaire », et conseille une intervention chirurgicale.

L'état général se rétablit difficilement.

Vers le début de 1929, nouvelle hématoméose assez abondante.

Quelques jours après, la malade constate que son ventre augmente de volume. Elle entre à l'hôpital le 25 février 1929.

Examen. — A la palpation, on ne trouve aucune masse dans l'abdomen, ni gâteaux péritonéaux; par contre, une sensation de flot très nette.

L'examen révèle qu'il s'agit d'ascite libre. Le foie est plutôt petit. Rate percutable. Pas d'œdème des jambes. Rien de spécial à signaler dans l'examen somatique.

Hématologie :

Hématies, 2.125.000.

Leucocytes, 2.600.

Pas de formes anormales, ni hématies nucléées, ni poikilocytose.

Hémoglobine, 50 p. 100.

On fait trois transfusions de sang de 60 cc. chacune.

Le 19 mars, on trouve :

Hématies, 3.340.000.

Leucocytes, 7.500.

Traces d'urobiline dans les urines.

Intervention (le 21 mars). — Splénectomie.

Suites normales jusqu'à la 36^e heure. Puis la malade commence à défaillir et elle meurt en une demi-heure, avec signes de collapsus, malgré une transfusion de 300 cc. de sang.

Autopsie. — Aucun signe d'ulcus gastro-duodénal, ni de suffusions hémorragiques. Cœur et reins indemnes.

Rate présente lésions habituelles de la maladie de Banti.

OBSERVATION III (Résumée).

(BALFOUR, *Splénectomie pour hémorragies gastriques répétées.*)

L'auteur rapporte l'histoire d'un malade considéré depuis plusieurs années, en raison de ses hématoméoses, comme atteint d'ulcus gastrique. On lui fait sans succès, pour ce prétendu ulcère, quatre interventions chirurgicales.

•

La constatation d'une splénomégalie conduisit à une splénectomie qui guérit complètement ce malade et fit disparaître définitivement les hématomés.

OBSERVATION IV (Résumée).

(FIESSINGER, *Splénomégalie avec hématomés.*)

R... (J.), 34 ans, se plaint de troubles digestifs depuis huit à dix ans, souffre de pesanteurs et de plénitude durant la digestion; celle-ci devient parfois intolérable et n'est soulagée que par un vomissement soit alimentaire, soit bilieux. Bientôt, les vomissements se multiplient. Ces troubles procèdent par crise d'une durée de quelques jours à quelques semaines. Puis viennent des périodes d'accalmie de deux à trois mois.

La malade déclare avoir 3 à 4 crises par an.

De 1925 à 1927, sérieuse amélioration.

Mais, en 1927, rechute : les troubles digestifs réapparaissent, ils sont plus violents; les vomissements sont fréquents, ils sont bilieux et se produisent surtout à jeun. Rien ne les calme.

En avril 1927, abondante hématomèse du sang rouge, qui se répète à deux reprises et peut être évaluée à 1 litre environ.

La malade est envoyée dans un service de chirurgie avec le diagnostic d'ulcère ou de cancer gastrique.

Examen radiologique de l'estomac. — Ne montre aucune encoche, le transit gastrique est normal. Foie normal. Rate hypertrophiée, déborde le rebord costal de 3 travers de doigt.

Examen général ne révèle rien d'anormal.

Hématologie :

Hématies, 3.300.000.

Leucocytes, 12.000.

Plaquettes, 700.000.

Intervention (le 20 mai 1927). — Splénectomie : on constate pendant l'exploration l'intégrité de l'estomac.

La rate pèse 240 grammes.

L'examen histologique révèle la fibro-adénie caractéristique de la maladie de Banti.

Suites opératoires difficiles.

La malade finit par guérir parfaitement et elle ne ressent plus le moindre trouble digestif.

L'auteur cite au cours du même article plusieurs observations d'hématémèses au cours de la maladie de Banti et donne l'exemple d'un cas d'erreur de diagnostic, où, comme dans le cas de Balfour, le malade subit une gastro-entérostomie, alors qu'il s'agissait de splénomégalie.

OBSERVATION V (Résumée.)

(HORGAN, REEVES, CLARK, *Un cas d'anémie splénique avec hématémèses, guéri par la splénectomie.*)

Malade ayant eu des troubles hépatiques à 7 ans. Typhoïde à 8 ans. Crises de colite à 15 et 17 ans. Contracte le *paludisme* et aussitôt apparaît splénomégalie. A 24 ans, survient une hématémèse très violente; on fait le diagnostic d'ulcère du duodénum et on fait une gastro-entérostomie, complétée par une omentopexie, à cause de la présence d'un peu d'ascite.

Puis on fait un traitement radiothérapique sur la rate.

Aggravation de l'état en huit jours, marqué par 11 hémorragies buccales ou rectales consécutives.

On fait trois transfusions de sang.

Intervention (le 6 février 1922). — Splénectomie. Rate, 790 grammes.

Finalement, le malade guérit, et son poids augmente considérablement.

OBSERVATION VI (Résumée.)

(R. GRÉGOIRE et WEIL, *Splénomégalie avec hématémèses.*)

Garçon, 22 ans. Extrêmement robuste, n'a jamais eu d'autre maladie qu'une crise de rhumatisme articulaire aigu à 16 ans. Au régiment, supporte bien le service, quand, un jour, à la suite d'un

exercice pénible, il se sent las et dans la soirée il vomit un verre de sang.

Cette petite hématomèse se renouvelle dans la nuit et le lendemain matin.

Transféré au Val-de-Grâce.

Là, on pense à un ulcère de l'estomac, bien qu'il n'y ait jamais eu la moindre histoire gastrique.

A la radioscopie, l'estomac paraît normal.

Un an après, nouvelle hématomèse, suivie pendant huit jours de melæna. L'état de faiblesse est extrême; c'est alors seulement qu'on découvre la splénomégalie.

Intervention. — Splénectomie accompagnée d'une transfusion de sang de 300 cc. Le malade recouvre une santé parfaite.

Rate dure, scléreuse, sans adhérences. Nombreux grains de tabac. Nodules typiques, bourrés de filaments mycéliens, de cellules géantes, avec inclusion de spores et de têtes aspergillaires.

OBSERVATION VII (Résumée).

(R. GRÉGOIRE et WEIL, *Splénomégalie avec hématomèses.*)

Un garçon de restaurant fit à 11 ans une hématomèse très abondante. Fort bonne santé depuis cette date.

Brusquement, fait à 22 ans un melæna important, à l'occasion duquel on découvre une rate hypertrophiée.

OBSERVATION VIII (Résumée).

(R. GRÉGOIRE et WEIL, *Hématomèses au cours d'une splénomégalie.*)

Femme de 31 ans, présente sans prodromes une hématomèse considérable suivie de melæna. L'examen du tube digestif ne révèle aucune lésion organique. Deux ans après nouvelle hématomèse suivie de melæna. La réaction de Wassermann étant positive, on la soumet à un traitement bismuthique. Deux ans plus tard, hématomèse foudroyante; l'état général est très grave; c'est alors seulement qu'on découvre une rate hypertrophiée.

OBSERVATION IX (Résumée).

(R. GRÉGOIRE et WEIL, *Hématémèses d'origine splénique chez un syphilitique.*)

Jeune fille de 27 ans, présente dans son enfance des ulcérations des jambes persistantes et récidivantes. La réaction de Wassermann s'étant montrée positive, on la soumit à un traitement spécifique. Etat de santé assez précaire.

A 26 ans, en descendant de voiture, fait brusquement une hématomèse considérable. En raison du B.-W. positif, on pense à une syphilis gastrique. On l'envoie en Suisse, dans une clinique spécialisée. Là, elle fait coup sur coup deux hématomèses très abondantes qui manquent de la tuer.

Elle revient en France, où elle fait une nouvelle hématomèse; c'est alors qu'on découvre la présence d'une splénomégalie énorme.

OBSERVATION X (Résumée).

(LOMBARD, DUMOLARD, GOINARD, *Splénomégalie avec hématomèses.*)

Homme de 25 ans. Après quelques jours de malaise général, présente soudain des hématomèses très graves accompagnées d'une augmentation considérable du volume de la rate.

La splénectomie pratiquée treize jours après le début de ces accidents ne permet pas d'enrayer leur évolution, et le malade succombe vingt-sept jours après l'opération, à la suite d'un mœla très important.

L'examen histologique de la rate montre des lésions de splérite infectieuse avec infarctus nombreux et thrombo-phlébite de la veine splénique.

OBSERVATION XI (Résumée).

(MIRIZZI, Cordoba, *Hématémèses au cours d'une maladie de Banti.*)

A... (S.), Argentin, 21 ans. Aucun antécédent personnel, ni familial.

A 15 ans, hématomèse abondante. Soumis alors à un traitement mercuriel.

A 16 ans, nouvelles hématomèses, melaena et épistaxis.

Depuis quatre ans, grande pâleur des téguments : les médecins le soignent pour endocardite lente.

Examen. — Abdomen augmenté de volume. Pas d'ascite. Foie normal. Rate hypertrophiée. B.-W. négatif. Examen des urines, négatif.

On fait deux transfusions de sang.

Intervention. — Splénectomie.

Examen de la rate révèle maladie de Banti.

Quatre mois après l'opération, l'opéré jouit d'une santé parfaite et a repris ses occupations.

OBSERVATION XII (Résumée).

(Abraham TROËLL, Stockholm, *Deux cas de splénomégalies avec hématomèses.*)

I. — Homme, 35 ans. Amaigrissement et troubles gastriques depuis un an. Une violente hématomèse l'amène à l'hôpital, où on le soumet à un traitement diététique pour ulcus de l'estomac. Depuis décembre suivant, grande lassitude et faiblesse générale; on découvre splénomégalie.

Pas d'anémie.

Hématies, 5 à 6.000.000.

Leucocytes, 4.500.

Hémoglobine, 90 p. 100.

Intervention. — Splénectomie. Sort de l'hôpital, après cicatrisation *per primam* de la plaie opératoire.

II. — Femme, 30 ans. En 1911, hématomèse subite et melaena sans relation avec les repas. En 1912, fait 8 hématomèses précédées de douleurs épigastriques.

A partir de 1913, on découvre une splénomégalie.

Intervention. — Splénectomie. Guérison.

OBSERVATION XIII (Résumée).

(R. GRÉGOIRE et WEIL, *Splénomégalie bilhazienne*
avec hématémèses.)

J..., 24 ans, entre à l'hôpital le 30 juin 1923.

La veille au soir, à 6 heures, rejette caillot de sang dans la rue. Le lendemain matin, melæna. Brusquement, pendant qu'il s'habillait, violente hématémèse de sang rouge mêlé aux aliments de la veille. Peu de temps après, nouvelle hématémèse. A midi, celle-ci reprend. L'abdomen est douloureux et difficile à examiner.

Dans la nuit, l'hématémèse reprend avec une grande intensité.

L'interne évalue la saignée à 3 litres environ.

Le 1^{er} juillet, état très grave :

Température, 36°.

Pouls filant.

Hématies, 1.800.000.

On considère le malade comme atteint d'ulcus stomacal et on lui fait une transfusion de 400 cc.

Du 1^{er} au 9 juillet, on fait quatre nouvelles transfusions.

A cette date :

Hématies, 2.260.000.

Leucocytes, 35.000.

On ne trouve que ces chiffres bien que l'hématémèse n'ait pas reparu. Les examens radiographiques de l'estomac et du duodénum sont négatifs. Par contre, on trouve une grosse rate qui avait disparu pendant les hémorragies; on pense alors à une leucémie myéloïde.

Intervention. — Splénectomie.

L'examen des matières fécales montre des œufs assez nombreux de *schistosomum mansoni*.

Le sujet, revu en 1927, est très bien portant.

OBSERVATION XIV (Résumée).

(LEREBOULLET et M. FAURE-BEAULIEU, *Hématémèses au cours d'une splénomégalie tuberculeuse.*)

J... (A.), 39 ans, sculpteur sur bois.

Antécédents héréditaires. — Douteux.

Antécédents personnels. — Accidents tuberculeux divers de 15 à 25 ans. Séjour de dix-huit mois dans un sanatorium, qu'il quitte très amélioré.

Quelques mois après, violente hématomèse suivie de melæna (d'après l'histoire très précise, il s'agit bien d'hématomèse et non d'hémoptysie).

Cette hématomèse est suivie de nouvelles variant comme quantité de un quart de litre à 1 litre. Le 27 décembre, le malade vomit 1 l. 1/2 environ de sang. Ces accidents calment une douleur violente de l'hypocondre gauche. Suivi pendant deux ans, on remarque que sa rate énorme est variable de volume; elle diminue considérablement après les hématomèses.

On pose le diagnostic de splénomégalie tuberculeuse à forme splénique pure (*i.e.* sans hépatomégalie, ni adénopathies).

OBSERVATION XV (Résumée).

(DE LEOBARDY, *Maladie de Banti avec hématomèses.*)

P..., 51 ans. Entre à l'hôpital parce qu'il vient de faire brusquement une hématomèse. Le malade déclare qu'il souffrait de l'estomac depuis fort longtemps.

L'interne de garde pense à un ulcus gastrique ou gastro-duodénal. Le lendemain, nouvelle hématomèse accompagnée de melæna. Le malade est exsangue, le pouls filant et rapide.

En dépit de toute thérapeutique, le malade meurt au bout d'un quart d'heure.

Autopsie. — Le tube digestif ne présente rien d'anormal : œsophage, estomac, duodénum, sont parfaitement sains.

La rate est très augmentée de volume : son examen montre des lésions caractéristiques de fibro-adénie de la maladie de Banti.

Les autres organes sont normaux.

On ne constate de thrombose veineuse sur aucun point des veines spléniques.

OBSERVATION XVI (Résumée).

(DE LEOBARDY, *Splénomégalie avec hématomésés.*)

D..., 40 ans, chaudronnier.

Vient à l'hôpital le 25 novembre pour troubles gastriques et asthénie profonde.

Aucun antécédent.

Depuis douze jours, vomissements alimentaires. Il y a trois jours, hématomésés de sang rouge.

L'examen amène à diagnostiquer un ulcère ancien, peut-être en voie de cancérisation.

Le 26 novembre, même état.

Antécédents. — A 5 ans, rougeole et varicelle.

Hématologie :

Hématies, 3.001.000.

Leucocytes, 4.100.

Le malade meurt dans la nuit du 26 au 27.

Autopsie. — En aucun point de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin grêle ou du gros intestin, on ne trouve de lésions ulcéreuses ou cancéreuses.

Rate très volumineuse.

Autres organes normaux.

OBSERVATION XIII (Résumée).

(ISCHWALL, *Hématomésés au cours d'une splénomégalie probablement tuberculeuse.*)

Mlle L..., 17 ans, vient consulter pour une hématomésé.

Antécédents. — A 5 ans, rougeole et varicelle. A 7 ans, stomatite intense avec saignement des gencives; on pense au scorbut.

A 15 ans, réglée d'emblée très irrégulièrement. A 16 ans, apparition de ganglions carotidiens : on trouve aux rayons X une adénopathie hilaire et le sommet droit voilé.

En mars 1928, angine banale.

Le 6 avril 1928, survient brusquement une première hématomèse qui dure une nuit et s'accompagne d'anémie aiguë.

Le 30 avril, deuxième hématomèse.

Le 4 mai, étant encore au lit avec de la glace sur le ventre, elle fait une troisième hématomèse.

On découvre, pendant l'examen, une grosse splénomégalie paraissant homéomorphe.

Hématologie : le 8 mai.

Hématies, 1.940.000.

Leucocytes, 10.500.

Transfusion de sang le 8 mai.

Le 10 mai, ballonnement abdominal considérable.

La température prend un caractère oscillant.

Le 21 mai, apparition d'ascite.

Le 23 mai, épanchement pleural droit.

L'inoculation au cobaye est positive.

On institue un traitement aux rayons ultra-violets. Au début juillet, amélioration considérable.

OBSERVATION XVIII (Résumée).

(DUNCAN WOOD-GIDEON, *Maladie de Banti avec hématomèses*).

Malade ayant présenté des hématomèses multiples. Splénectomie en 1917.

En 1921, hématomèse grave.

A intervalles de dix, quatre, sept mois, nouvelles hématomèses.

Mort en janvier 1923 à la suite de la dernière.

OBSERVATION XIX (Résumée).

(D. GIORDANO, *Splénectomie chez une enfant atteinte de maladie de Banti avec hématomésés.*)

Enfant de 10 ans, fait brusquement une hématomésé qui se renouvelle pendant deux jours.

En même temps, son ventre continue à grossir.

On fait le diagnostic de la maladie de Banti.

Splénectomie.

Suites parfaites. Enfant revue en parfaite santé.

OBSERVATION XX (Résumée).

(E. CHABROL et H. BÉNARD, *Hématomésés au cours d'une splénomégalie par pyélothrombose.*)

X..., 39 ans. Evacué en 1916 pour entérite et splénomégalie sans fièvre. Envoyé à Vichy; un an plus tard, hospitalisé à Saint-Louis, à Paris. On fait un traitement spécifique malgré B.-W. négatif.

Brusquement, en plein traitement arsenical, fait une hématomésé dont la violence est telle qu'elle met la vie du malade en danger, etc.

OBSERVATION XXI (Résumée).

(LARRABEE (Boston), *Splénomégalie avec hématomésés.*)

Femme, 38 ans. Maladie débute par hématomésé. Six à huit mois après, ascite, qui, ponctionnée, permet de découvrir une splénomégalie.

Hématologie :

Hématies, 2.840.000.

Leucocytes, 7.500.

Hémoglobine, 43 p. 100.

Splénectomie. — Amélioration rapide.

OBSERVATION XXII (Résumée).

(P. DUVAL, *Hématémèses graves avec splénomégalie.*)

R..., 28 ans, entre à l'hôpital pour hématémèses récentes et abondantes.

Antécédents personnels et héréditaires.

Depuis plusieurs années, troubles digestifs, renvois acides, pesanteur après les repas : d'où diagnostic d'hyperchlordrie.

Brusquement, hématémèses, accompagnées d'hématuries et de melæna.

Le 6 juin 1928, l'examen montre une jeune femme très anémiée. Examen somatique négatif, sauf constatation de grosse rate. Foie normal. Pas d'ascite.

Examen radiologique d'estomac et duodénum ne montre aucune lésion.

Hématologie :

Hématies, 2.180.000.

Leucocytes, 2.000.

Hémoglobine, 40 p. 100.

Splénectomie. — Guérison, disparition de tous les troubles gastriques.

OBSERVATION XXIII (Résumée).

(LUSENA MARCELLO, *Deux cas de splénomégalies avec hématémèses.*)

I. — S... (P.), 25 ans.

Fait à diverses reprises des hématémèses.

La dernière est suivie d'un état d'anémie intense avec prostration.

A l'examen, on découvre une grosse splénomégalie.

II. — V... (M.), 23 ans.

Bien portant auparavant.

Depuis quelques temps, asthénie, inappétence; le tout sans fièvre. Fait brusquement une violente hématémèse, accompagnée de melæna.

Température normale, pouls rapide.

L'hémorragie continue; on fait du chlorure de calcium intraveineux. On découvre une grosse rate. Le Professeur Austoni fait le diagnostic de splénomégalie thrombo-phlébitique et conseille l'intervention.

Splénectomie le 31 janvier.

Le malade meurt le 1^{er} février.

Avant de terminer ce chapitre, nous essaierons de classer les diverses observations de splénomégalies avec hématomèses que nous avons réunies, d'après l'étiquette que leur ont accolée les auteurs qui les ont publiées.

Remarquons, cependant, que cette classification n'a rien d'absolument précis, car il se peut que certaines splénopathies rangées, par exemple, dans le cadre de la maladie de Banti méritent de l'être dans celui d'une autre affection. Ainsi que nous le dirons plus loin, il n'est guère possible, dans l'état actuel de nos connaissances de la véritable étiologie de ces maladies, d'apporter une précision plus absolue dans cette question.

Maladie de Banti	7
Splénomégalies thrombo-phlébitiques (Maladie de Banti ou autres)	6
Splénomégalies mycosiques ou parasitaires	4
Splénomégalies tuberculeuses	2
Splénomégalies non caractérisées	6
	25

Nous avons classé sous le nom de splénomégalies non caractérisées certaines splénomégalies sur la nature desquelles les observations ne donnaient aucun renseignement.

CHAPITRE III

LES SPLENOMÉGALIES AVEC HEMATEMESES

Au cours de ce chapitre, nous examinerons successivement les diverses splénomégalias primitives qui peuvent se révéler par des hématemèses ou qui comptent celles-ci parmi leurs symptômes.

Nous étudierons principalement la symptomatologie de ces diverses affections, sans nous attarder sur le détail des discussions qui ont eu lieu pour savoir si telle splénomégalie peut être considérée comme une véritable entité morbide, comme une maladie autonome, ou si, au contraire, elle entre dans le cadre de tel ou tel autre syndrome.

I. — Maladie de Banti.

C'est en 1883 que Guido Banti étudia pour la première fois, à la suite de ses observations sur deux de ses malades, une splénomégalie primitive. Ces malades ayant par la suite présenté des signes de cirrhose hépatique, il isola, en 1898, un type clinique particulier caractérisé par une splénomégalie avec anémie et cirrhose secondaire du foie.

Il montrait de plus que la rate présentait des lésions spéciales auxquelles il donnait le nom de « fibro-adénie ».

SYMPTOMATOLOGIE. — Banti a schématiquement divisé la maladie à laquelle il a donné son nom en trois périodes.

Première période. — La splénomégalie est le premier symptôme en date, mais tandis que parfois la rate est le siège de douleurs sourdes et intermittentes, parfois aussi elle peut

être complètement indolore, laissant le sujet dans l'ignorance de son affection.

L'anémie peut être absente au début de cette période, mais, même en son absence, il est de règle de constater des symptômes subjectifs que l'on ne manque pas de lui rattacher : fatigue rapide, abattement, etc., et que Banti englobait sous le nom d'hyposténie.

Enfin, c'est au cours de cette période, qu'apparaissent les hémorragies gastro-intestinales et en particulier les hématomèses.

Nous ferons remarquer ici que si, actuellement, beaucoup d'auteurs sont d'accord pour reconnaître l'existence d'hématémèses au cours de cette première période, Banti, dans sa description princeps, n'avait pas signalé leur existence pendant la phase initiale de l'anémie splénique : pour lui, les hémorragies gastro-intestinales ne survenaient qu'au stade ultime de la maladie, comme conséquence de la cirrhose hépatique.

Or, ces hématomèses sont parfois le premier signe de la maladie, son symptôme révélateur.

Les premiers auteurs qui attirèrent l'attention sur cet aspect hémorragique de la maladie de Banti furent Polosson et Violet, puis l'Allemand Senator.

En 1917, Balfour rapportait dans les *Annales de chirurgie* l'observation dont nous avons donné le résumé, qui concernait un homme dont la splénomégalie s'était manifestée par des hématomèses à répétition. Fiessinger déclarait, au XIX^e Congrès de médecine, qu'il possédait l'observation d'une malade à laquelle on avait fait deux gastro-entérostomies pour des hématomèses; on l'envoya ensuite à la Maison de santé municipale pour un cancer de l'estomac, alors qu'il s'agissait d'une maladie de Banti.

L'observation de Horgan-Reeves et Clark est caractéristique elle aussi; Lombard, Dumolard et Goinard eurent à splénectomiser un homme qui avait fait, trois ans auparavant, une violente hématomèse survenue brusquement après quelques

jours de malaise. Depuis, le malade souffrait constamment de l'estomac, mais il avait vu apparaître « une tumeur » dans l'hypocondre gauche : on posa le diagnostic de maladie de Banti : splénectomie, le malade quitta l'hôpital guéri.

Abraham Troell, de Stockholm, dans un travail sur le traitement chirurgical des splénomégalies, rapporte huit cas de splénectomie pour maladie de Banti et il cite deux observations où le symptôme initial de l'affection fut une hématomérose.

Giordano, Duncan Wood et Gideon, Larrabee, Chabrol et Benard, Gregoire et Weil, ont signalé eux aussi des cas de maladie de Banti s'étant révélés par des hématoméroses.

Deuxième période. — Elle se caractérise par l'apparition des troubles digestifs. Ceux-ci sont extrêmement variables suivant les cas : le plus constant d'entre eux semble être une diarrhée opiniâtre. Puis peuvent être également constatés : de la perte d'appétit, du ballonnement du ventre, des nausées, etc.

Parfois, ces troubles se résument à de simples symptômes subjectifs, tels que des sensations de pesanteur, de plénitude, etc. A ce moment, les urines commencent à diminuer de volume, et l'on peut constater de l'urobilinurie. En outre, l'hypertrophie du foie se révèle plus ou moins considérable suivant les cas. On a remarqué quelquefois une teinte pseudo-addisonienne des téguments, qui, coïncidant avec la profonde asthénie du malade, peut contribuer à égarer le diagnostic.

Troisième période. — C'est pendant celle-ci que survient la cirrhose du foie accompagnée des nombreux symptômes qui lui sont habituels : ascite, hémorragies diverses, diminution accrue de la quantité des urines et du taux de l'urée.

L'état du patient s'aggrave et, comme le déclare M. L. Kindberg, « le malade meurt soit à la suite d'hémorragies répétées, soit dans l'adynamie et la cachexie cirrhotiques ».

HÉMATOLOGIE. — Après un temps plus ou moins long, apparaît une anémie légère qui descend rarement au-dessous de 3.000.000 d'hématies.

On n'a jamais trouvé d'hématies nucléées. On ne constate jamais de poïkilocytose, ni de polychromatophilie.

La résistance globulaire est normale; par contre, la valeur globulaire est diminuée.

On trouve généralement de la leucopénie qui oscille entre 2.000 et 4.000 leucocytes par millimètre cube.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La rate est quelquefois énorme : on a vu son poids atteindre 2 kilos. Sa capsule est épaissie et l'on découvre souvent à sa surface des placards de périsplénite. Banti a donné aux lésions caractéristiques de l'affection le nom de fibro-adénie. Ces lésions, qui portent sur les follicules et la pulpe, sont caractérisées par un épaississement des faisceaux du reticulum. Cet épaississement peut être soit homogène, soit légèrement fibrillaire. Il aboutit à la sclérose fibreuse.

On a prétendu que la maladie de Banti n'était pas une véritable maladie mais seulement un syndrome que certaines affections spécifiques pouvaient parfaitement réaliser.

La syphilis a été invoquée par les uns, et MM. Caussade et Levy-Franckel ont publié une observation qui paraît véritablement mériter le titre qu'ils lui ont accolé de « maladie de Banti syphilitique ». Il est fort possible également que le tréponème ait été à l'origine de la splénomégalie avec hématémèses présentée par la malade de l'observation IX, ceci n'étant, bien entendu, qu'une simple hypothèse.

D'autres ont estimé que la tuberculose pouvait provoquer un tableau identique à celui de la maladie de Banti : la communication de MM. Lereboullet et Faure-Beaulieu, qui concerne un malade ayant fait des hématémèses, paraît appuyer cette affirmation.

L'action du paludisme, enfin, a été l'objet d'une polémique ardente. Sénator, les médecins russes, et Roch, ont prétendu que l'hématozoaire de Laveran avait un rôle évident dans l'étiologie du syndrome de Banti. Par contre, ce dernier, ainsi que les médecins italiens, ont toujours nié toute action

pathogénique au paludisme. Il faut bien reconnaître, du reste, qu'ils étaient mieux placés que quiconque pour juger, ayant une parfaite expérience de cette dernière affection. De plus, la rate paludéenne ne présente aucun signe de fibro-adénie : elle présente au contraire un aspect caverneux et elle est bourrée de sang et de pigments.

Depuis quelques années, certains auteurs sont parvenus à séparer du cadre de la maladie de Banti certaines splénomégalias dont quelques symptômes différaient de ceux que l'on constate habituellement au cours du syndrome décrit par le célèbre professeur italien et dont ils estimaient avoir découvert l'étiologie.

Nous étudierons celles qui paraissent avoir été le mieux individualisées et qui s'accompagnent du reste du symptôme qui nous intéresse particulièrement ici : l'hématémèse.

II. — Splénomégalie égyptienne.

Voisine de la maladie de Banti, cette splénomégalie individualisée par Day, puis par Fergusson, Richard, Petzetakis, se différencie néanmoins de celle-ci par certains de ses symptômes :

Première période. — Au cours de cette période, on trouve déjà une hypertrophie de la rate. Par contre, les autres symptômes que l'on peut parfois rencontrer sont très variables et souvent difficiles à déceler : parfois une anémie légère, parfois de légers accès de fièvre, parfois enfin des troubles intestinaux.

Mais il faut remarquer, que, contrairement à ce qui se passe dans la maladie de Banti, les hématomèses ne se produisent jamais au cours de cette période.

Deuxième période. — Elles apparaissent, par contre, brusquement et d'une manière abondante au cours de la deuxième période de la maladie et elles s'accompagnent d'une anémie intense.

En même temps, le ventre prend un aspect très spécial que

les médecins du Caire considèrent comme caractéristique : l'abdomen est proéminent et va en s'élargissant vers la base du thorax. La durée habituelle de cette période est généralement de trois ans.

Troisième période. — Celle-ci se caractérise par la présence d'ascite, comme, du reste, dans la maladie de Banti. Cette ascite est très importante. Day et Fergusson citent l'observation d'un cas, où, tous les quinze jours, la ponction évacuait une dizaine de litres de liquide.

La mort survient à la suite d'hémorragies répétées ou comme conséquence de la cachexie du malade.

III. — Splénomégalie algérienne.

Nous étudierons sous ce titre une splénomégalie primitive décrite en 1926 par M. Nanta d'Alger sous le nom de « splénomégalie granulomateuse bactérienne ». Cet auteur et ses collaborateurs reprenaient, avec une explication étiologique nouvelle, l'affection isolée en 1923 par l'Italien Gamna, sous le nom de « splénogranulomatose sidérotique » et dont la lésion caractéristique était représentée par les « nodules de Gamna-Gandy ». Depuis les auteurs algériens ont eux-mêmes changé d'avis sur la véritable étiologie de la maladie qu'ils avaient individualisée, l'attribuent maintenant à une mycose spéciale, alors que primitivement ils avaient invoqué l'action d'une bactérie.

De très nombreuses discussions ont eu lieu entre ceux qui admettent et ceux qui repoussent l'existence de cette splénomégalie en tant que maladie autonome.

Nous n'interviendrons nullement dans ce débat, mais examinerons simplement les traits caractéristiques de cette affection.

Nanta déclarait dans sa description princeps que « le trépied symptomatologique de cette splénomégalie était constitué par la splénomégalie, l'anémie et les hématomésès ».

DÉBUT. — La maladie débute soit, par des signes douloureux — gêne et tuméfaction abdominales; soit par des accès de fièvre inégaux, soit encore et très fréquemment par des hématomés.

Dès cette période, l'affection comporte deux signes qui permettent de la différencier de la maladie de Banti :

1° Une anémie très précoce et grave d'emblée (2.000.000 à 1.200.000 hématies par millimètre cube). On constate, en outre, des déformations marquées des globules et la présence d'hématies nucléées;

2° Une ascite très abondante (10 à 12 litres) se reproduisant, après ponction, en huit ou quinze jours.

PÉRIODE D'ÉTAT. — La splénomégalie est considérable; la rate reste ferme, de consistance égale, et son poids peut aller de 6 à 800 grammes jusqu'à 3 kg. 500.

Elle s'accompagne souvent de périsplénite, qui se traduit par de la douleur et un peu de mobilité de la rate.

L'évolution dure de six mois à quatre ou cinq ans, et la malade finit par des hémorragies répétées ou dans la cachexie ascitique.

IV. — La splénomégalie primitive aspergillaire.

Cette affection individualisée en 1927 par MM. P.-E. Weil et R. Grégoire, P. Chevalier et P. Flandrin, est une splénomégalie mycosique, qui peut se manifester elle aussi par des hématomés ou tout au moins s'accompagner de celles-ci.

SYMPTOMATOLOGIE :

1° La splénomégalie peut être considérable, mais la surface reste lisse. L'hypertrophie de la rate est homéomorphe, aussi bien que son volume soit fort augmenté, l'organe n'est pas déformé.

Cette grosse splénomégalie se forme souvent avec une grande rapidité.

2° Les hémorragies gastro-intestinales « dominant le tableau clinique », déclarent les auteurs, et si elles ne sont

pas constantes, le type clinique de ces splénomégalias mycosiques reste néanmoins la splénomégalie avec hémorragies gastro-intestinales.

« Dans la majorité des cas, déclarent MM. Weil et ses collaborateurs, c'est cette hémorragie qui est le premier signe en date, et on ne compte plus les cas où le diagnostic d'ulcère de l'estomac ou du duodénum a été posé. »

3° *L'anémie*. — Le plus souvent celle-ci est d'intensité moyenne :

a) *Symptômes hépto-biliaires*. — Dans certains cas, on a pu trouver de la cirrhose hépatique, mais ce n'est point la règle générale.

L'ictère, au contraire, est parfois un symptôme capital et peut révéler l'affection, tout comme le fait dans certains cas une hématomèse.

b) *L'ascite* existe dans un tiers des cas : elle est libre et ne présente pas de particularité notable.

c) On peut trouver enfin des symptômes abdominaux caractérisés par des douleurs épigastriques; des symptômes cutanés se traduisant par de la mélanodermie; des symptômes pleuro-pulmonaire et notamment de la bronchite.

La maladie a une durée de un à deux ans pour les formes rapides, de dix à douze ans pour les formes lentes.

L'anémie est progressive, de même qu'une asthénie considérable, et le malade s'achemine vers la cachexie splénique : mais plus que celle-ci les deux grandes complications qui amènent la fin du malade sont généralement, et dans l'ordre : les hématomèses foudroyantes et l'ascite.

*
* *

Pour terminer l'énumération et l'étude des splénomégalias primitives se manifestant par des hématomèses, nous parlerons maintenant de celle qui, par excellence, s'accompagne de ce symptôme : « la splénomégalie thrombo-phlébitique primitive ».

V. - Splénomégalie trombo-phlébitique primitive.

Tel est le titre sous lequel C. Frugoni a décrit, en 1927, une variété autonome selon lui, de splénomégalie primitive.

Ce qu'il y a d'intéressant dans le cas particulier, c'est l'opinion de Frugoni, déclarant que « les hémorragies gastriques interviennent surtout et peut-être même exclusivement, dans le syndrome, dont il a délimité le tableau clinique ».

A vrai dire, la théorie de l'auteur italien n'est pas nouvelle, puisque Rommelaere, dans un travail sur la spléno-phlébite, concluait dès 1904 : « Il faut bien voir dans la pylé-thrombose l'explication non seulement des splénomégalies chroniques, mais même de la cirrhose du foie, et en particulier de la cirrhose de Banti... »

Devé et Cauchois reprenaient, en 1908, ces idées dans la thèse de ce dernier, qui était intitulée : *Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombotique*.

SYMPTOMATOLOGIE. — Frugoni distingue deux périodes dans l'évolution de cette affection.

Première période, dite anémo-splénomégalique. — Elle présente tous les symptômes essentiels des splénomégalies chroniques, c'est-à-dire une anémie à type anémopoïétique avec leucopénie marquée, associée souvent à la lymphocytose et à la mononucléose. On ne trouve pas d'hématies nucléées, mais seulement quelques éléments polychromatophiles. Cette période est très difficile à différencier de la première phase de la maladie de Banti.

Deuxième période. — Elle se caractérise par des gastrorragies et des hématomèses répétées et très graves.

Ces hémorragies s'accompagnent de trois symptômes : diminution du volume de la rate, fièvre et ascite.

De nombreux auteurs ont nié l'existence de cette forme de splénomégalie en tant que maladie autonome et ils ont prétendu qu'elle ne correspondait qu'à une forme clinique particulière des autres splénopathies.

MM. Grégoire et Weil se sont élevés contre l'affirmation de Frugoni, dans un article de la *Presse médicale*; ils déclarent notamment : « Nous ne saurions souscrire à cette manière de voir, que contredisent les faits et qui rendrait illogique la splénectomie, dont les résultats ont cependant démontré les bienfaits. »

Léobardy prétendait qu'il serait plus conforme avec la réalité d'accoller aux faits signalés par Devé et Cauchois le nom de « thrombophlébite d'origine splénomégalique » que celui proposé par les auteurs.

Par contre, Gamna écrivait, il y a peu de temps : « Il convient de relever la fréquence avec laquelle se produit la thrombose veineuse totale ou partielle dans le district veineux spléno-portal. Il nous reste à rechercher si les hémorragies gastro-intestinales n'appartiennent pas spécialement à ces cas. »

Sans intervenir dans ce débat, nous déclarerons simplement, que seule l'accumulation des faits et des documents nous paraît capable d'éclaircir ces questions.

Du reste, pour accoller à ces diverses splénomégalies une des étiquettes qu'on leur a proposées, il faut faire un examen de la rate et de ses vaisseaux et pour cela pratiquer une splénectomie; or c'est là, précisément, ainsi que nous aurons l'occasion de le dire plus loin, la conduite à tenir pour éviter la reproduction des accidents qui se produisent dans les cas semblables à celui que nous rapportons et à ceux que contiennent les observations que nous avons citées.

Car, ainsi que l'a dit fort judicieusement de Léobardy, « de même que dans une tumeur maligne de l'utérus, qu'il s'agisse d'un fibrome dégénéré ou d'un sarcome, d'un épithélioma cylindrique ou pavimenteux, affections, qui, quoique voisines, sont certainement très différentes, il importe avant tout de détruire la tumeur ou de supprimer l'organe qui en est atteint, de même dans les splénomégalies cryptogéniques primitives, il importe moins de savoir à quelle variété elles correspondent que de supprimer la rate, cause d'accidents ».

CHAPITRE IV

LES HEMATEMESES D'ORIGINE SPLENIQUE

I. — Leur aspect clinique.

Quel que soit le stade de la maladie auquel elles apparaissent, les hématomèses d'origine splénique ont habituellement un caractère effrayant.

Ceci s'explique d'abord par la soudaineté avec laquelle elles se produisent le plus souvent : avant leur apparition, le malade se trouvait généralement dans un état de santé en apparence satisfaisant : seuls, un malaise indéfinissable, une grande lassitude, ont précédé l'hématomèse. Quelquefois, le malade a senti sa tête tourner, a eu quelques nausées et brusquement, sans souffrir, il vomit une grande quantité de sang, qui, généralement, est d'abord noir, puis sur la fin devient plus ou moins rouge.

L'hématomèse se reproduit souvent au cours de la même journée ou le lendemain, et l'on peut avoir ainsi plusieurs vomissements de sang successifs. C'est le cas de la malade dont nous avons rapporté l'observation, qui fit dans le même mictémère trois hématomèses : or, elle évaluait la quantité de sang rejetée au cours de la première seulement à un litre au minimum.

Cette abondance parfois stupéfiante des hématomèses d'origine splénique contribue elle aussi à les caractériser et, selon les malades, la quantité de sang rejetée peut aller depuis quelques verres jusqu'à plusieurs cuvettes. MM. Grégoire et Weil ont cité l'histoire d'un jeune Martiniquais qui fit au cours d'une nuit une hématomèse que l'on put évaluer à trois litres

environ. Ils ajoutent que, dans une autre circonstance, « l'interne de garde, appelé d'urgence auprès d'un malade de leur service qui faisait une hématomèse, leur disait le lendemain matin que jamais il n'avait assisté à une pareille hémorragie ».

Il va de soi qu'après de pareilles pertes de sang, les malades tombent dans un état d'anémie souvent très alarmant : leur état rappelle alors celui que l'on constate au cours des grandes hémorragies : le pouls devient petit et filant, parfois incomptable. La peau se refroidit et devient livide, le malade perd quelquefois connaissance et seule une transfusion de sang arrive à éviter, dans certains cas, une issue fatale. Lorsque le malade n'a pas succombé, l'anémie se répare petit à petit, mais cette réparation est souvent lente et difficile et il faut longtemps avant que le malade ne retrouve son état de santé antérieur.

II. — Pathogénie des hématomèses d'origine splénique.

Quel est le mécanisme de ces hémorragies ? Quelles sont les circonstances qui peuvent les déclencher et à quelles causes déterminantes sont-elles dues ? Tels sont les points à propos desquels nous examinerons les diverses hypothèses qui ont été échafaudées pour essayer de les expliquer.

A. — CAUSES PROVOQUANTES.

A vrai dire, on ne peut en désigner aucune d'une manière bien certaine : tel malade fait une hématomèse au cours d'une promenade, tel autre en s'habillant, tel autre enfin sans rien faire du tout.

B. — CAUSES DÉTERMINANTES.

On n'est guère éclairé d'une manière plus précise sur ces dernières qu'on ne l'est sur les causes provoquantes.

Seules des théories plus ou moins ingénieuses et basées sur

des faits particuliers ont essayé de parer à cette ignorance de la pathogénie exacte des hématomésos d'origine splénique :

1° *Altérations du système porte.* — Les altérations des veines spléniques sont fréquentes au cours des splénomégalias, et ces lésions, qui se manifestent par de la thrombo-phlébite, paraissent pouvoir expliquer bien des hématomésos. C'est à la suite de cette constatation que, ainsi que nous l'avons déjà dit dans le chapitre précédent, Frugoni a déclaré après Rommelacre, Devé, Cauchois, et soutenu en cela par Nanta, Gamna et la majeure partie de l'école italienne, que les hématomésos étaient la conséquence directe de la thrombose des vaisseaux spléniques.

Voici le mécanisme selon lequel, dit-il, se produisent ces hémorragies : A l'origine de la spléno-pathie, il y a thrombose régionale gauche. La stase consécutive à cette thrombose amène une distension et un élargissement de la rate. Lorsque l'affection est parvenue à ce stade, la circulation devient plus difficile. « La diffusion thrombotique se fait dans le tronc portal, il y a stase dans le territoire de la veine porte et de l'estomac; à ce moment, le réseau gastrique cède, la gastrorragie se produit » (Frugoni).

Malheureusement, sans même discuter le premier point de cette théorie, à savoir si cette thrombose est primitive ou secondaire à l'affection splénique, il est évident qu'elle ne réussit pas à expliquer la totalité des hématomésos que l'on peut constater au cours des splénomégalias.

MM. Grégoire et Weil, répondant aux communications de Frugoni, ont cité quatre observations de splénomégalias qui se révélèrent par des hématomésos et dont les vaisseaux, lors des interventions, ne présentaient nulle trace de thrombo-phlébite.

Ces auteurs font remarquer, en outre, que d'après leurs observations personnelles la thrombose n'est pas habituelle dans les splénomégalias. Bien mieux, l'oblitération de la veine splénique par un caillot serait pour eux une exception : sur 16 splénectomies, ils ne constatèrent ce fait qu'une seule

fois, et « le malade succomba d'occlusion intestinale avec thrombose splénique, mésentérique, coronaire et du tronc porte; de plus, 2 mètres du grêle et une partie de la paroi stomacale étaient gangrenés ».

Ils déclarent enfin fort judicieusement que si l'hypothèse de Frugoni était exacte, la splénectomie serait illogique, puisqu'elle ne supprimerait pas la thrombose, cause première des hématomésos ou de l'ascite.

Personnellement, une coïncidence nous a frappé, à mesure que, compulsant les diverses communications faites au sujet des splénomégalias avec hématomésos, nous prenions connaissance des observations concernant ces affections.

Dans la majorité des cas où, après l'intervention chirurgicale — en l'espèce la splénectomie —, les malades faisaient de nouveaux accidents tels que des hématomésos ou de l'ascites graves, et entraînant une issue fatale, on avait constaté au cours de l'opération des lésions thrombotiques des veines spléniques.

Le cas dont nous avons recueilli l'observation corrobore en tout point cette remarque : en effet, M. le Professeur agrégé Papin ne manqua pas, après avoir terminé la splénectomie, de faire des réserves sur le pronostic qu'il y avait lieu de porter sur le résultat de l'opération, car, ainsi que nous l'avons dit, il avait été frappé, au cours de l'intervention, par la thrombose des vaisseaux spléniques. De fait, la malade ne tarda pas à faire de l'ascite, et elle succomba rapidement, emportée dans la cachexie séreuse.

Certes, il y a des observations qui signalent la guérison de malades présentant de semblables lésions, mais on peut se demander si les résultats qu'elles rapportent ne sont pas trop récents pour être absolument probants; les accidents peuvent en effet ne réapparaître, dans certains cas, qu'après un temps plus ou moins long.

Quoi qu'il en soit, cette remarque, loin de les contredire, concilie des points importants de l'argumentation de M. Frugoni et de MM. Grégoire et Weil. Elle admet que la throm-

bose des vaisseaux spléniques peut causer des hématoméses — c'est ce qu'affirme, mais d'une manière trop absolue, le chef de l'Ecole italienne —, mais elle constate aussi qu'habituellement la splénectomie ne parvient pas à remédier aux accidents de cette origine, et ceci confirme les réserves faites par les auteurs parisiens.

Elle permet enfin d'interpréter les hématoméses qui se produisent plus ou moins longtemps après la splénectomie.

Mais il est indiscutable également que certaines hématoméses sont enrayées d'une manière définitive par cette opération; c'est donc qu'elles relèvent d'un mécanisme autre que celui proposé par Frugoni.

Voyons les diverses pathogénies grâce auxquelles on a essayé d'expliquer leur production :

2° *Hypertension portale*. — Celle-ci pourrait, pour certains auteurs, être à l'origine des hématoméses. Gilbert et Lereboullet pensent, en effet, qu'il suffit, pour qu'il se produise de l'hypertension portale, qu'il y ait gêne à la circulation intra-hépatique. Or, l'inflammation de l'espace porte — « espace portite » — suffit à la réaliser en s'opposant à la libre circulation du sang.

Allant plus loin dans leur affirmation, ces auteurs estiment que l'inflammation de l'espace porte et l'hypertension portale avec toutes ses conséquences, jusques et y compris la splénomégalie, sont consécutives à l'infection des voies biliaires.

Cette théorie peut s'appliquer sans doute aux cas dans lesquels on trouve une cirrhose en même temps que la splénomégalie, car il est évident que certaines cirrhoses biliaires peuvent s'accompagner de splénopathie et d'hématoméses; mais il est certain aussi que l'on a vu celles-ci se produire au cours de splénomégalies primitives, sans qu'il y ait la moindre trace d'atteinte du foie, comme le démontrent tant les épreuves faites pour déceler l'insuffisance de cet organe que les constatations faites au cours de l'intervention ou les examens microscopiques faits à la suite de biopsie.

Or, ce ne sont que les seules hématoméses qui se produisent

à ce stade précirrhotique de l'affection qui nous intéressent au cours de cette étude.

3° *Fragilité capillaire*. — C'est la pathogénie qu'ont suggérée MM. Weil et Grégoire. Ils font remarquer qu'il est fréquent de trouver au cours des splénomégalies soit un signe du lacet positif, soit une augmentation du temps de saignement, soit enfin un syndrome hémophilo-hémogénique avec retard de la coagulation.

Tout ceci permettrait d'admettre la possibilité d'une sorte de purpura hémorragique se localisant sous la muqueuse gastrique. Mais cette hypothèse ne parvient pas elle non plus à expliquer certaines hémétémèses qui se produisent au cours de splénomégalies où on ne rencontre aucun des signes décrits plus haut.

De plus, on ne saisit pas très bien comment un simple purpura hémorragique localisé sur la muqueuse gastrique parviendrait à produire des hémorragies aussi soudaines et aussi abondantes que le sont les hémátémèses qui se produisent au cours des splénomégalies.

Reste une dernière théorie : c'est celle qu'a exposée M. Fiesinger au Congrès de médecine de 1927.

4° *L'hypertension artérielle*. — « Pour nous, déclare-t-il, les hémorragies gastriques résultent de la dilatation anormale que prend au hile splénique le système artériel. » Il ajoute que l'observation montre dans tous les cas d'hémorragie une augmentation de volume des vaisseaux spléniques. Voici enfin le mécanisme selon lequel, dit-il, se produisent ces accidents : à un moment donné, conditionnée par certains facteurs, soit nerveux, soit spléniques (contraction ou congestion de l'organe), la poussée artérielle, qui ne peut se faire vers la rate, porte sa pression d'une manière rétrograde vers la muqueuse gastrique et ceci par l'intermédiaire des vaisseaux courts de l'épiploon.

Il en vient à conclure que, logiquement, ces hémorragies

doivent donc être d'autant plus fréquentes que la splénomégalie s'accompagnera davantage de sclérose pulpaire limitant l'extension du réservoir sanguin qu'est la rate.

A l'appui de cette théorie, il cite dans le *Journal des praticiens* (1928) deux observations qui concordent parfaitement avec ses conclusions : dans la première, il s'agissait d'une grosse rate sans sclérose pulpaire; dans la deuxième, d'une splénomégalie avec sclérose pulpaire très accusée. Or, il n'y eut pas d'hémorragies dans le premier cas, alors que le deuxième s'accompagna d'hématémèses très importantes.

Enfin, de Léobardy et Raymond ont pu constater *in vivo* des phénomènes analogues à ceux qu'invoquait Fiessinger dans sa théorie. Pratiquant une splénectomie, ils constatèrent qu'à la suite des différentes manœuvres faites pour enlever la rate, celle-ci entraînait en contraction et se vidait du sang qu'elle contenait, à tel point que pour lui conserver son volume ils se virent dans l'obligation de mettre des pinces sur les vaisseaux spléniques.

On peut donc penser logiquement que c'est à la suite de contractions analogues à celles, dont de Léobardy et Raymond furent les témoins, que peuvent se rompre les vaisseaux gastriques, la contraction, produite sous l'influence de causes diverses, ayant lancé dans la circulation spléno-porte une importante masse sanguine, qui, forçant les vaisseaux gastriques déjà dilatés, produit la gastrorragie.

En résumé, les hématémèses des splénomégalies paraissent être conditionnées par des troubles de la circulation locale (soit thrombose des veines spléniques, soit sclérose pulpaire) et la conséquence de ceux-ci serait dans tous les cas une hypertension brutale, se traduisant par une rupture des vaisseaux de la muqueuse gastrique.

De plus, il paraît certain que ce mécanisme n'est pas univoque et que, suivant les cas, c'est une thrombose des veines spléniques ou une hypertension artérielle, peut-être favorisées par un certain degré de fragilité capillaire, qui sont responsables de ces hématémèses.

III. — Diagnostic différentiel des principales causes d'hématémèses.

En présence d'un malade qui fait brusquement une hématisation dont les caractères correspondent avec ceux que nous avons énumérés, ou tout au moins sont semblables à ceux-ci, quelles sont les affections auxquelles on est tenté le plus souvent de rapporter celle-ci ?

A. — L'ULCÈRE GASTRIQUE OU DUODÉNAL.

Le nombre de cas où le diagnostic d'une de ces lésions a été porté à la suite d'hématémèses, chez les malades atteints de splénomégalie dont nous avons cité les observations (celle rapportée par Balfour étant à ce point de vue la plus typique) montre l'intérêt qu'il y a à insister sur les points caractéristiques de ces affections.

Il faut reconnaître que ces erreurs s'expliquent par la grande fréquence de l'ulcère, qui amène logiquement le médecin à penser à celui-ci plutôt qu'à une splénomégalie, affection assez rare dans nos contrées.

En outre, les douleurs causées parfois, soit par l'hypertrophie elle-même de la rate, soit par la périsplénite qui l'accompagne, et qui se localisent précisément dans le flanc gauche ou à l'épigastre, ces douleurs, disons-nous, peuvent contribuer elles aussi à ces faux diagnostics.

Nous éliminerons, bien entendu, le cas du malade qui a déjà souffert de son estomac suivant les modalités si caractéristiques de cette affection, qui ont permis de dire qu'au point de vue du diagnostic, « la périodicité dans l'année a une valeur symptomatique beaucoup plus grande que l'horaire dans la journée », pour nous borner à étudier celui de l'individu qui fait une hématisation comme premier symptôme de son ulcère.

Certes, il est indéniable que cette affection peut se révéler par une hématisation importante, mais cette occurrence est

fort rare : sur 320 ulcères de la petite courbure diagnostiqués à la clinique d'Eiselsberg, Urban n'en trouve que 3, soit 0,9 p. 100, ayant débuté par une hématomèse. De même, un seul ulcère duodénal sur 250, soit 0,4 p. 100, avait saigné avant de se traduire par des symptômes digestifs. Il faut reconnaître que dans la majorité des cas, l'hémorragie gastro-duodénale n'est pas un « signe » d'ulcère, mais une complication. MM. Guttman et Demole ont pris au hasard 100 ulcères opérés et ont cherché chez eux la fréquence des hémorragies : elle est de 32 p. 100, disent-ils. 68 ulcéreux ont donc parcouru leur carrière « médicale » d'ulcéreux, ont été diagnostiqués, soignés et opérés, sans avoir jamais saigné.

C'est en présence de ces hématomèses « essentielles », dont on soupçonne une origine gastrique, que la radiographie pourra fournir des renseignements précieux en montrant une image pathologique sur les courbures de l'estomac ou sur le trajet duodénal.

Nous concluons avec MM. Grégoire et Weil que, « s'il n'est possible de poser le diagnostic de gastrorragie splénomégaly que du moment où l'on a constaté la splénomégaly, de même on n'a le droit de parler d'hémorragies par ulcère gastrique latent que du moment où l'on a pu constater l'état normal du volume de la rate ».

Et nous referons encore, à propos de ce dernier point, les réserves faites par M. Abrami, à savoir que, même hypertrophiées, certaines rates peuvent n'être pas perceptibles.

B. — LE CANCER.

Il est assez rare qu'un cancer se manifeste par des hématomèses présentant les caractères de soudaineté et d'abondance de celles qui accompagnent les splénomégalyes.

Pendant, il existe des cas où un vomissement de sang est le premier symptôme de l'affection. Ces cas concernent du reste, généralement, des ulcéro-cancers (dégénérescence carcinomateuse de l'ulcère) plutôt que des cancers primitifs :

sur 360 cancers observés par Urban, à la Clinique d'Eiselsberg, 18 malades, soit 5 p. 100, avaient vomi du sang comme premier signe de l'affection.

Il faut bien dire, cependant, que, malgré tout, l'hématémèse n'est pas un signe précoce de la maladie et que, généralement, l'examen permet de reconnaître déjà à la palpation une tumeur bien développée.

De plus, on a affaire à des malades d'un certain âge, ayant un passé gastrique et dont l'état général est déficient.

La radiologie, enfin, permet, dans la plupart des cas, de lever tous les doutes.

C. — L' « EXULCERATIO SIMPLEX ».

Dans une de ses magistrales leçons cliniques faites à l'Hôtel-Dieu, Dieulafoy attribua certaines hématémèses « essentielles » à une lésion minime de la muqueuse gastrique, à laquelle il donna le nom d' « exulceratio simplex ».

Depuis, de nombreux médecins ont souvent déclaré l'avoir vainement cherchée dans des cas semblables à ceux décrits par le célèbre clinicien. En 1924, au cours d'une discussion sur les hémorragies du tube digestif sans lésion ulcéreuse. G. Faroy rapporte l'observation d'une malade entrée à l'hôpital pour une hématémèse, qui avait été précédée deux ans auparavant d'un accident semblable (celles-ci présentaient tous les signes que nous avons donnés comme caractéristiques des hématémèses spléniques). L'hématologie montra une anémie intense. Deux mois après, on fit une laparotomie, qui permit de constater que l'estomac et le duodénum ne montraient nulle trace d'ulcération. On fit néanmoins une gastro-entérostomie, et la malade succomba le lendemain. A l'autopsie, l'œsophage, l'estomac, l'intestin, furent ouverts sur toute leur longueur : on ne trouva pas d'ulcération visible ni de varices œsophagiennes ou gastriques.

Au cours de la même discussion, M. Duval rappela l'observation de Blad (*Langenbecks Archiv*, 1922, Bd 99, Hft 2) concernant un garçon de 17 ans ayant présenté des hémorragies

répétées; gastro-entérostomie, puis exclusion du pylore. Le malade mourut d'hémorragies à répétition.

A l'occasion de cette discussion, ces auteurs envisageaient diverses théories pour expliquer ces accidents.

Or, dans aucun de ces cas, comme dans aucun de ceux décrits par Dieulafoy, il n'est parlé de l'état de la rate.

Aussi, il est permis de se demander si une splénomégalie méconnue n'était pas la véritable cause de ces hématomésés et si « l'exulceratio simplex » n'était pas tout simplement, au lieu d'une véritable affection, l'explication donnée à ces accidents en présence d'une splénopathie non diagnostiquée ?

CHAPITRE V

TRAITEMENT DES HÉMATÉMESES D'ORIGINE SPLENIQUE

Nous diviserons ce chapitre en deux parties :

le traitement des hématomésés au moment même de leur apparition;

la conduite qu'il y a lieu de tenir pour éviter qu'elles ne se reproduisent.

A. — TRAITEMENT IMMÉDIAT DES HÉMATÉMESES.

Outre le traitement classique des hématomésés, que nous ne décrivons pas ici, car il est bien connu de tous, il faut opposer aux hématomésés d'origine splénique une thérapeutique spéciale : celle-ci est constituée par la transfusion du sang et par l'opothérapie hépatique sous forme d'extraits injectables.

Ce qu'il faut surtout se garder de faire, c'est d'intervenir chirurgicalement à ce moment-là, car, comme l'ont montré éloquemment par les résultats de leurs statistiques Hartmann et Mayo-Robson, la mortalité est particulièrement effrayante (70 p. 100) lorsqu'on opère à la période critique où le malade vomit du sang à pleine bouche.

B. — TRAITEMENT DE LA SPLENOMÉGALIE, CAUSE D'HÉMATÉMESES.

La splénectomie est l'unique traitement à opposer aux splénomégalias qui s'accompagnent d'hématomésés. La majorité des auteurs sont d'accord sur le fait que c'est là la seule conduite à tenir dans les cas semblables.

En 1910, Banti publiait à Florence une statistique portant sur 10 cas de splénectomies pour la maladie à laquelle il a donné son nom : sur 2 opérés au premier stade de l'affection,

il comptait 2 guérisons; sur 6 opérés à la seconde période (avec cirrhose constatée du foie), il avait 5 guérisons. Par contre, une issue fatale avait suivi l'intervention sur les 2 cas opérés à la troisième période.

En 1923, Hanrahan publiait dans les *Archives de Chirurgie de Chicago* une statistique portant sur 35 cas de maladie de Banti : sur 35 malades, 22 furent splénectomisés; chez les 13 autres, on laissa évoluer la maladie. Voici les résultats :

22 splénectomisés :

22 p. 100 morts de suites opératoires;

23 p. 100 morts ultérieurement;

50 p. 100 survivent (25 ans);

13 non opérés :

46 p. 100 morts;

13 p. 100 vivants.

En 1928, Mayo publiait une statistique portant sur 500 splénectomies : sur ce nombre, 140 furent faites pour des « splenic anemia ». Il y eut 15 décès; mais l'auteur explique cette mortalité élevée du fait que, dans la plupart des cas, ces malades avaient atteint un stade avancé de leur maladie.

Dans les splénomégalias algériennes, égyptiennes, aspergillaire, etc., le traitement à appliquer est le même, et seule la splénectomie doit être pratiquée.

Goinard (Alger) publie les résultats obtenus. Sur un total de 11 splénectomies, 8 malades guérissent et 3 moururent : l'un, à la suite de complications pulmonaires; l'autre, dans un état de cachexie avancée; le dernier, enfin, à cause d'adhérences nombreuses et étendues qui avaient rendu l'intervention particulièrement laborieuse.

Ne nous occupant ici que des hématomésos pouvant révéler une splénomégalie et survenant de ce fait au début de celles-ci, nous n'avons pas à intervenir dans les discussions qui ont eu lieu pour décider si la splénectomie était légitime à tous les stades de l'affection.

Signalons, néanmoins, la conclusion que Banti donnait à la statistique qu'il publiait en 1910, à savoir « qu'il ne fallait pas perdre de vue que, si l'on n'intervenait pas, la maladie était fatalement mortelle ».

De même, Chalié disait, en 1921, que « la maladie de Banti est, à ses trois périodes, du ressort de la chirurgie : choquant uniquement à la troisième période, l'opération est cependant seule capable d'amener la guérison ».

B. Desplas, A. Caïn et E. Peyre déclaraient, à propos d'un cas de maladie de Banti qu'ils avaient opéré : « Il semble que, dans la maladie de Banti, même quand le foie a réagi, et tant que l'hypertension portale accentuée n'est pas installée, il faut intervenir chirurgicalement. »

Les hémorragies (hématémèses et melæna) constituent une *indication opératoire absolument formelle*.

Il faut cependant tenir compte de *certaines facteurs de gravité* :

1° L'intensité de l'anémie : au-dessous de 2.000.000 d'hématies par millimètre cube. Cette anémie sera, en effet, augmentée par la perte de sang inévitable subie par le malade au cours de l'acte opératoire;

2° Une augmentation du temps de saignement, du temps nécessaire à la coagulation et un signe lacet positif;

3° Une augmentation de volume du foie : *a fortiori*, la constatation d'un ictère ou de la présence d'ascite;

4° La présence d'adhérences spléniques (qu'il est du reste fort difficile de prévoir avant l'intervention).

Aussi, il y a lieu, surtout lorsqu'on se trouve en présence d'une des complications énumérées ci-dessus, de préparer le sujet de la manière suivante :

— Faire une transfusion de sang de 200 cc., une heure avant l'opération : MM. Grégoire et Weil, ainsi que Mayo et Papayannou, ont constaté que cette pratique améliorait les résultats de leurs interventions. Cette transfusion lutte contre les états hémorragiques et la fragilité capillaire.

— Comme nous l'avons dit plus haut, il est utile de lui

adjoindre auparavant un traitement selon la méthode de Whipple;

— En outre, on peut lutter contre la cirrhose hépatique, quand celle-ci est constatée, en faisant du goutte à goutte rectal sucré.

Depuis que certains auteurs ont affirmé la nature mycosique ou parasitaire de la plupart des splénomégalias qui nous intéressent, on a pensé qu'il y avait lieu d'opposer à celles-ci un traitement médical semblable à celui que l'on met en œuvre contre les affections relevant d'une semblable étiologie : nous voulons parler du traitement ioduré.

On a proposé, en effet, de faire des injections intraveineuses de lugol suivant la technique de Ravaut.

Pierret a publié, en décembre 1928, une observation de splénomégalie guérie radicalement par un traitement ioduré intensif et prolongé. Mais dans le cas où la splénomégalie s'accompagne d'hématémèses — et c'est le seul qui nous intéresse ici — nous pensons qu'il faut agir avec une grande prudence, et ceci pour deux raisons :

— d'abord, parce que le traitement ioduré n'est alors qu'un traitement d'épreuve : rien ne prouve en effet, *a priori*, la nature de ces splénomégalias;

— ensuite, et surtout, parce que ce traitement ioduré peut, comme le fait remarquer à juste titre Nanta lui-même, provoquer de nouvelles hémorragies gastro-intestinales s'il n'est point conduit par un praticien très versé dans cette question et très averti de la technique à suivre ainsi que des accidents pouvant survenir.

CONCLUSIONS

I. — En présence d'une hématomérose survenant brusquement et en l'absence de passé pathologique évident, il faut toujours, en clinique, songer à une origine splénique possible.

II. — La maladie causale la plus fréquente paraît être celle décrite sous le nom de maladie de Banti, mais il semble que ce terme réunisse des lésions de nature différente, appelées probablement à se dissocier et dont certaines sont déjà individualisées : splénomégalies égyptiennes, algériennes, aspergillaires, thrombo-phlébitiques.

III. — Les hématoméroses d'origine splénique sont des hématoméroses soudaines et abondantes. Leur véritable mécanisme pathogénique n'est pas encore absolument démontré; il paraît résulter, vraisemblablement, de troubles de la circulation locale.

IV. — Au point de vue thérapeutique, l'abstention chirurgicale est de rigueur au moment de l'hématomérose.

Plus tard, c'est la splénectomie qu'il y a lieu de pratiquer.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen,*

C. SIGALAS.

Le Président,

J. GUYOT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie,

Bordeaux, le 11 janvier 1933.

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION.

- BALFOUR. — Hematemesis. *Tr. Coll. Phys. Philad.*, 1922, n° 44, p. 236-254.
- CHEVEY (W.-F.). — Valeur séméiologique des hématomèses. *Am. Journ. of the Med. Sciences*, avril 1909, p. 487.
- DEMOLE. — Contribution à l'étude de l'origine des hématomèses. Thèse Paris, 1930.
- JACKSON-TUCKER. — Hematemesis. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1925, t. 85, p. 870.
- KUMMER. — Gastrorragies et entérorragies cryptogènes. *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, 1924, p. 742.
- MONOD. — Hematemesis without lesions. *British med. Journ.*, 12 avril 1924, p. 658.
- RICEI (F.). — Hémorragies digestives à répétition en l'absence de lésions gastriques. *Policlinico*, 1929, t. XXXVI, n° 19, p. 659.
- RIVERS. — The significance of hematemesis. *Texas State Journ. Med.*, nov. 1930, n° 26, p. 492-499.

CHAPITRE I.

- ABRAMI. — Discussion sur l'origine des hématomèses. *Presse médicale*, 30 avril 1932, p. 699.
- ANDREWS-RIVERS. — The diagnostic significance of hematemesis. *The Journ. of the Am. Med. Assoc.*, 7 mai 1932, p. 1629-1634.

- CHABROL. — Les hématomésés dites « essentielles » dans leurs relations avec la pathologie spléno-hépatique. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 6 mai 1932, p. 655.
- GUTTMAN, DEMOLE. — Sur l'origine des hématomésés. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 29 avril 1932, p. 576.
- MILLER. — Gastric hemorrhage from the Internit's point of view. Analysis of one hundred and fifty one cases. *Pennsylvania Med. Journ.*, janv. 1929, n° 32, p. 237-241.

CHAPITRE II.

(Observations.)

- BALFOUR. — Splenectomy for repeated gastro-intestinal hemorrhages. *Annals of Surgery*, janv. 1917, t. LXV, n° 1, p. 89 à 93.
- CHABROL et BÉNARD (H.). — Hématomésés au cours d'une splénomégalie par pyléthrombose. Phlébite iliaque secondaire. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 1928, p. 9 à 12.
- DUNCAN, WOOD et GIDEON. — Maladie de Banti avec hématomésés : splénectomie suivie d'une hématomésé mortelle. *British Journ. of Surgery*, janv. 1924, t. XI, n° 43, p. 584 à 590.
- DUVAL (P.). — Hématomésés graves avec splénomégalie, splénectomie. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir. de Paris*, 1929, p. 1203 à 1206.
- FIESSINGER. — Splénomégalie avec hématomésés. *Journ. des praticiens*, 1928, p. 82.
- GIORDANO. — Splénectomie chez une enfant atteinte de maladie de Banti avec hématomésés. *La Riforma medica*, t. XXXIX, n° 50, 10 déc. 1923, p. 1185 à 1187.
- GRÉGOIRE et WEIL. — Splénomégalie aspergillaire avec hématomésés.
- Splénomégalie avec hématomésés.
 - Hématomésés au cours d'une splénomégalie. *Le Sang*, 1927, t. I, n° 6, p. 551 à 554.
 - Hématomésés d'origine splénique chez une syphilitique. *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, 1927, p. 603.

- GRÉGOIRE et WEIL. — Splénomégalie bilharzienne avec hématoméses. *Presse médicale*, 23 mars 1929, p. 385.
- HORGAN, REEVES, CLARK. — Un cas d'anémie splénique avec hématoméses guéri par la splénectomie. *The Am. Journ. of the Med. Sciences*, déc. 1924, vol. CLXVII, n° 6, p. 836 à 847.
- ISCHWALL. — Hématoméses au cours d'une splénomégalie probablement tuberculeuse. *Presse médicale*, 23 mars 1929, p. 386.
- LANGERON. — Hématoméses au cours d'une maladie de Banti. *Presse médicale*, 28 août 1929, p. 1117.
- LARRABEE. — Splénomégalie avec hématoméses (observation contenue dans l'article : « Splenectomy, its end results and clinical indication. ») *The Amer. Journ. of the Med. Sciences*, juill. 1924, vol. CLXVIII, n° 1, p. 47-65.
- LÉOBARDY (DE). — Maladie de Banti avec hématoméses.
— Splénomégalie avec hématoméses. Thèse Paris, 1921, p. 15.
- LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU. — Hématoméses au cours d'une splénomégalie tuberculeuse. *Revue de la tuberculose*, 1911, t. VIII, p. 269.
- LOMBARD, DUMOLARD, GOINARD. — Splénomégalie avec hématoméses. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir. de Paris*, 1925, p. 631.
- LUSENA (Marcello). — Deux cas de splénomégalie avec hématoméses. *La Riforma Medica*, Napoli, 26 nov. 1928, n° 48, p. 1549-1560.
- MIRÍZZI. — Hématoméses au cours d'une maladie de Banti. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir. de Paris*, 1931, p. 1543.
- TROELL (Abraham). — Deux cas de splénomégalies avec hématoméses, in « Le traitement chirurgical de la splénomégalie; à propos de quinze interventions concernant cette affection ». *Lyon chirurgical*, mars-avril 1926, t. XXII, n° 2, p. 137 à 168.

CHAPITRE III.

I

- AUBERTIN (Ch.). — Examen du sang dans les splénomégalies chroniques. *Journ. méd. franç.*, déc. 1911, p. 513.

- BANTI (G.). — Dell anemia splenica. *Arch. di Soc. Anat. Path. di Firenze*, 1883, n° 2, p. 55.
- A proposito della splenomegalia primitiva con anemia. *Clinica moderna*, 1898, n° 27, p. 209.
- Splenomegalia primitiva. *La Riforma medica*, 1901, p. 50 à 53.
- BIERRING, ENFIN. — A study of blood in Banti's disease before and after splenectomy. *Journ. Am. Med. Assoc.*, 1906, n° 47, p. 1149.
- BRET et CORDIER. — Sur la maladie de Banti. *Prov. med.*, 1911, t. I, p. 21.
- BYFIELD. — Diagnostic of splenomegaly with hematemesis. *Med. clin. Am. Phil.*, 1924, t. VIII, p. 681-691.
- CAUSSADE et LÉVY-FRANCKEL. — Un cas de syphilis ayant évolué sous la forme de maladie de Banti; le syndrome de Banti. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 1914, t. XXXVII, p. 1029-1047.
- CAUVIN. — Hématologie des affections du foie et de la maladie de Banti. Thèse Bordeaux, 1904.
- CODVELLE. — Les hémorragies gastro-intestinales au cours des splénomégalias primitives. *Revue med. chir. du foie*, sept.-oct. 1930, p. 372.
- COLLIGNON. — Diagnostic clinique des splénomégalias chroniques. *Arch. méd. et pharm. militaires*, 1930, p. 175 à 203.
- GATÉ (J.), MICHEL, BOSONNET. — Splénomégalie chez une syphilitique. Soc. méd. des hôp. de Lyon, in *Presse médicale*, 22 juin 1929, p. 820.
- GUYOT et CHAVANNAZ. — Les maladies de la rate : maladie de Banti. *Nouveau Traité de chir. clin. et opér.*, J.-B. Baillière, Paris, 1913, p. 301 à 315.
- KINDBERG. — Maladie de Banti et anémie splénique. *Annales de médecine*, 1914, t. I, p. 189 à 215.
- Maladie de Banti. *Journ. méd. franç.*, juill. 1926, p. 281 à 288.
- LANGERON. — Contribution à l'étude de la maladie de Banti. *Presse médicale*, 28 août 1929, n° 69, p. 1118.

- LÉOBARDY (DE). — Splénopathies cliniquement primitives avec syndrome digestif rapidement mortel. Thèse Paris, 1921.
- MARCHAND. — Sur la maladie de Banti. *Much. Med. Wochenschr.*, 1903, p. 684.
- LOMBARD, DUMOLARD, GOÏNARD. — Contribution à l'étude des splénomégalias avec hématémèses. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, Paris, 1925, t. LI, p. 634 à 638.
- NORRIS, SYMMERS, SCHAPIRS. — Maladie de Banti. *Am. Journ. of the Med. Sciences*, 1917, p. 893.
- ORSINI. — Maladie de Banti. *Morgagni*, 1918, p. 46-57-89.
- POLOSSON et VIOLET. — Splénomégalie primitive sans leucémie avec hématémèses. *Lyon médical*, 1904, p. 15.
- SENATOR. — Ueber anemia splenica mit ascite (Bantische Krankheit). *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1901, n° 46, p. 1145.
- Zur Frage der anemia splenica. *Fol. hæmat.*, 1905, p. 487.
- WEIL. — Les troubles de la coagulabilité sanguine et du temps de saignement dans les splénomégalias chroniques. *Le Bulletin médical*, 25-28 mai 1927, n° 22.

II

- COLEMAN-BATEMAN. — Egyptian splenomegaly, splenectomy. *The Lancet*, 29 nov. 1924, p. 1116.
- DAY et RICHARD. — Egyptian splenomegaly and its surgical treatment. *Soc. de méd. et d'hyg. trop.*, London, 1911, p. 333 à 363.
- PETRIDIS. — La splénomégalie égyptienne. *Presse médicale*, 1928, n° 35, p. 546.
- PETZETAKIS. — Considérations cliniques sur la splénomégalie égyptienne. *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, 1929, p. 535.
- PETZETAKIS et PAPADOPOULOS. — Premier cas de mycétome de la rate observé en Egypte sur un champignon isolé en culture pure après ponction de la rate dans un cas de splénomégalie égyptienne. *Presse médicale*, 23 mars 1929, n° 24, p. 392.
- RICHARDS. — Splenectomy in Egyptian splenomegaly. *Brit. Journ. Surg.*, London, 1914, p. 419-433.

SCHWEIZER. — La splénomégalie égyptienne. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, t. LVIII, n° 43, 22 oct. 1927, in *Presse médicale*, 22 févr. 1928, p. 27.

III et IV

ASKANAZY et SCHWEIZER (A.). — Les splénomégalies sidéro-mycosiques. *Schweiz. Med. Wochenschr.*, t. LVII, n° 33, 13 août 1927, p. 777.

ABRIKOSOFF (A.). — À propos des splénomégalies mycosiques. *Virchow's Archiv*, 3 juin 1929, t. CCLXXII, in *Presse médicale*, 4 déc. 1929, n° 97, feuille jaune, p. 198.

BÉCART. — Splénomégalie mycosique. *Presse médicale*, janv. 1928, p. 24.

BERGER et VALLÉE. — A propos de la splénomégalie mycosique. X^e Congrès de l'Assoc. des méd. de langue française de l'Am. du Nord. *Presse médicale*, 29 sept. 1928, p. 1242.

CHEVALIER (P.). — Les splénomégalies mycosiques. Soc. de méd. de Paris, 9 mars 1928, in *Presse médicale*, avril 1928, p. 440.

GAMNA (C.). — Sur la clinique et l'étiologie de la splénogranulomatosé sidérosique. *Le sang*, 1927, t. I, p. 610 à 633.

— A propos de la mycose splénique. *Presse médicale*, 21 mars 1928, p. 357.

GARIN. — Premier cas lyonnais de maladie de Nanta. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 29 nov. 1927, in *Presse médicale*, 1927, t. II, p. 1513.

GOINARD. — Sur certaines splénomégalies algériennes. Thèse Alger, 1927.

LANGERON. — Que penser de mycoses de la rate ? *Ann. de parasit. hum. et comp.*, 1928, t. VI, p. 221 à 230.

NANTA. — Une splénomégalie granulomateuse bactérienne. *Journ. méd. franç.*, 1926, p. 274 à 280.

— Mycose splénique. *Journ. méd. vétér. marocains de Casablanca*, in *Presse médicale*, avril 1928, p. 510.

— Que penser des mycoses de la rate ? *Presse médicale*, 9 mai 1928, p. 579.

- NANTA. — Splénite mycosique spontanée et expérimentale. Soc. de biol., 8 déc. 1928, in *Presse médicale*, 1928, t. II, p. 1600.
- OBERLING-FONCIN. — Splénomégalie mycosique de Nanta. *Presse médicale*, 4 janv. 1928, n° 1, p. 2.
- PIERRET. — A propos des splénomégalias mycosiques. *Echo du Nord*, 19 janv. 1929, n° 3, p. 29.
- PINOY. — Diagnostic bactériologique de la mycose splénique. XIX^e Congrès français de médecine, oct. 1927. *Presse médicale*, 22 oct. 1927, p. 1298.
- SABRAZÈS, MURATET, BONNIN. — Splénomégalie mycosique. XIX^e Congrès français de médecine, oct. 1927. *Presse médicale*, 26 oct. 1927, p. 1300.
- WEIL (P.-E.), GRÉGOIRE, CHEVALIER, FLANDRIN. — La splénomégalie primitive aspergillaire. *Le sang*, 1927, t. I, p. 509-609.
- WEIL (P.-E.), GRÉGOIRE, FLANDRIN. — Anatomie pathologique de la splénomégalie mycosique. *Ann. d'anat. path.*, 1927, t. IV, n° 6.
- La splénomégalie mycosique. *Presse médicale*, juin 1927, t. I, p. 662.
- WEIL (P.-E.). — Sur un cas parisien de splénomégalie bilharzienne d'origine martiniquaise. *Presse médicale*, 1927, t. I, p. 374.
- WEIL (P. E.), GRÉGOIRE, FLANDRIN, CHEVALIER. — Formes cliniques des splénomégalias mycosiques. *Presse médicale*, 16 juill. 1927, t. I, p. 897.
- WEIL (P.-E.). — A propos des splénomégalias mycosiques. XIX^e Congrès de médecine, 1927. *Presse médicale*, 26 oct. 1927, p. 1300.
- ZORINI ORNODÉE. — Splénogranulomatose sidérotique. *Archiv di Pathologia e clinica medica*, t. VII, mai-juin 1928, in *Presse médicale*, 26 sept. 1928, p. 147.

V

- CHABROL et BÉNARD (H.). — Splénomégalie par pyléthrombose. Phlébite iliaque secondaire. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. et des hôp. de Paris*, 1928, p. 9 à 12.

- CARNOT et de LÉOBARDY. — Hématémèses au cours d'une pyléphlébite oblitérante chronique. *Paris médical*, avril 1920, p. 277.
- CAUCHOIS. — Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombosique. Thèse Paris, 1908.
- DEVÉ. — Splénomégalie chronique avec anémie d'origine pyléthrombosique. *Normandie médicale*, 1^{er} mars 1908.
- FÉRAL. — Les hématémèses à répétition dans les pyléthromboses chroniques. Thèse Paris, 1920.
- FRUGONI (C.). — La splénomégalie thrombo-phlébitique primitive. *Instituto di pathologica medica della Roy. Univ. di Firenze*, août 1927, p. 20, in *Arch. des mal. de l'ap. dig. et de la nutr.*, 1927, p. 236.
- Gastrorragies au cours des splénomégalies thrombo-phlébitiques, *Presse médicale*, 9 janv. 1929, p. 33.
- LOMBARD et GOMARD. — Les splénomégalies avec hématémèses. *Journ. méd. et chir. de l'Afrique du Nord*, 26 janv. 1926, 3^e série, n^o 1, p. 1 à 16.
- OEETTINGER et FIESSINGER. — De la maladie de Banti; à propos de deux cas de splénomégalies primitives avec endophlébite splénoportale. *Revue de médecine*, 10 déc. 1907, p. 1109.
- OLACHEA (M.-G.). — Syndrome de Frugoni, *Rev. sud-amér. de méd. et de chir.*, nov. 1930, p. 1131.
- ROMMELAERE. — Pathologie de la veine portale et du système abdominal, spléno-phlébite, pyléthrombose. *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1903.
- SCIMONE (V.). — Splénomégalie thrombo-phlébitique primitive. *La Riforma medica*, t. XLIII, n^o 21, 23 mai 1929, in *Presse médicale*, 21 mars 1928, p. 46.

CHAPITRE IV.

- DIEULAFOY. — L'exulceratio simplex. Clin. méd. Hôtel-Dieu, 1897-1898, I^{re} et II^e leçons. *Leçons de l'exulceratio*, p. 1 à 63.
- FAROY. — Discussion sur les hémorragies du tube digestif sans lésions ulcéreuses. *Arch. des mal. de l'ap. dig. et de la nutr.*, 11 févr. 1924, p. 257 à 265.

- FIESSINGER. — Syndromes gastriques dans les splénomégalias primitives. *Journ. des praticiens*, 1928, p. 85 à 86.
- FRUGONI (C.). — Des gastrorragies au cours des splénomégalias thrombo-phlébitiques. *Presse médicale*, 9 janvier 1929, n° 3, p. 33.
- GILBERT et LEREBoullet. — Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire, Soc. méd. des hôp. de Paris, 25 juil. 1902, p. 813 à 825.
- GRÉGOIRE et WEIL. — Les gastrorragies des splénomégalias. *Arch. des mal. de l'ap. dig. et de la nutr.*, juin 1928, n° 6, p. 601.
- Des gastrorragies au cours des splénomégalias chroniques primitives. *Presse médicale*, 23 mars 1929, n° 24, p. 385.
- URBAN (K.). — Ueber primäre Blutungen beim magencarcinom. *Arch. für Klin. chir.*, 1926, vol. CXL, p. 391.
- WEIL. — Troubles de la coagulabilité dans les splénomégalias chroniques. Soc. de chir., 26 janv. 1927, in *Presse médicale*, 1927, p. 151.
- WHITE-HALE (W.). — Are not some patients said to be affected with gastric ulcer, really suffering from a different disease. *Lancet*, 22 juin 1901, p. 1819.

CHAPITRE V.

- ALBERTIN, GARDÈRE. — Splénectomie pour maladie de Banti : résultats quinze ans après l'intervention. *Lyon médical*, 20 juin 1926, n° 25, p. 723-729.
- AUBERTIN (Ch.). — Les indications médicales de la splénectomie. *Journ. méd. franç.*, juill. 1926, p. 255 à 265.
- BELL (L.-P.). — The preoperative preparation and surgical treatment of chronic splenic anemia (Banti's disease) *Calif. and West med.*, San-Francisco, 1925, t. XXIII, p. 1288 à 1293.
- CHALIER (A.) et CHALIER (J.). — Résultats éloignés du traitement de la maladie de Banti par la splénectomie. *Lyon médical*, 1923, p. 354.

- COLEMAN, BATEMANN. — Egyptian Splenomegaly, Splēnectomy. *The Lancet*, 29 nov. 1924, p. 1116.
- COSTANTINI. — Quand doit-on faire la splēnectomie dans les splēnites mycosiques? XIX^e Congrès de médecine de Paris, *Presse médicale*, 26 oct. 1927, p. 1300.
- DESPLAS (B.), CAÏN (A.), PEYRE (E.). — Maladie de Banti. Splēnectomie. Guérison. Résultats éloignés. *Bull. et mém. de la Soc. nat. de chir.*, 14 déc. 1929, t. LV, n^o 33, p. 1346-1356.
- FIESSINGER et BRODIN. — Les indications et les résultats de la splēnectomie dans la maladie de Banti. III^e Rapport au XIX^e Congrès français de médecine, oct. 1927, p. 31 à 56.
- GRÉGOIRE et WEIL. — Indications opératoires dans les splēnomégalies primitives. *Bull. et mém. de la soc. nat. de chir.*, 1927, n^o 22, p. 935 à 941.
- GUYOT. — La splēnectomie dans les splēnomégalies primitives. *Nouv. Traité chir. clin. et opér.* Baillères, Paris, 1913, p. 339 à 352.
- HERZEN (Moscou). — La splēnectomie dans les maladies hématologiques. *Presse médicale*, 28 oct. 1925, p. 1432.
- HANHARAN (E.-M.). — De l'anémie splénique : étude de l'évolution avec ou sans splēnectomie, basée sur 35 cas. *Archiv of Surgery*, mars 1925.
- JEANNERNEY (G.). — Indications de la splēnectomie. *Gazette des hôpitaux*, 1929, n^o 12, p. 221.
- LARRABEE. — Splenectomy, its end results and clinical indication. *The Am. Journ. of the med. sciences*, juil. 1924, vol. LLXVIII, n^o 1, p. 47 à 65.
- MAYO (W.). — Discussion on the surgical treatment of hematemesis. *The Lancet*, 1902, p. 1626.
- Surgery of the spleen. *Annals of Surgery*, juill. 1919, t. LXXX, n^o 1, p. 22 à 29.
- The results of splenectomy in anemias. *Journ. Am. Surg. Assoc. Phil.*, 1925, t. XXXVII, p. 483 à 493.
- Splenectomy in splenic anemia and Banti's disease. *Journ. Am. Surg. Assoc. Phil.*, 1921, t. LXXXII, p. 34 à 37.

MAYO (W.). — The mortality and end results of splenectomy. *Am. Journ. of the Med. Sciences*, mars 1926, n° 3, p. 313.

— A review of 500 splenectomies with special reference to mortality and end results. *Annals of Surgery*, sept. 1928, vol. LXXXVII, n° 3, p. 409 à 415.

NAHABETIAN et MANUELIAN. — La splénectomie dans la troisième période de la maladie de Banti. *Presse médicale*, 1929, n° 98, p. 1594.

NANTA. — La splénectomie dans les processus anémiques (anémies parasitaires et infectieuses). XIX^e Congrès français de médecine, Paris, 11 oct. 1927. *Presse médicale*, 26 oct. 1927, p. 1298.

— L'iode dans le traitement des splénomégaties. *Presse médicale*, 9 juill. 1927, p. 867.

TROELL (Abraham). — Le traitement chirurgical de la splénomégatie. A propos de quinze interventions concernant cette affection. *Lyon chirurgical*, mars-avril 1926, t. XXII, n° 2, p. 137 à 168.

